Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Küstner.

Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Herzfehlern.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Hermann Löwi
aus Breslau.

ACAD. MEDICAL BIBL.

Breslau 1910.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Prof. Dr. Küstner.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543115_0058

Organische Herzleiden, speziell Herzfehler als komplizierende Erkrankung bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sind ein häufiges Vorkommnis. Gebührt ihnen auch nicht der erste Platz in der großen Reihe der Schwangerschaftskomplikationen, so ist doch ihre Bedeutung und ihr Einfluß auf den sonst physiologischen Vorgang der Gravidität kein geringer. Keineswegs aber darf jede Wechselbeziehung zwischen Herzfehler und Schwangerschaft geleugnet werden, wie dies in der Tat von verschiedener Seite geschieht. Weder darf die zufällig günstige Statistik den einen dazu bewegen, ein Herzleiden als etwas für die Schwangerschaft Gleichgültiges zu betrachten, noch darf die schlechte Erfahrung den anderen verleiten, ein zu pessimistisches Urteil zu fällen. Nur die objektive und kritische Betrachtung einer möglichst großen Zahl von Fällen kann eine einigermaßen richtige Beurteilung zulassen.

Bevor ich die Wechselbeziehungen zwischen krankem Herz einerseits und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett andererseits schildere, möchte ich zunächst auf die Frage eingehen, ob und wie weit ein gesundes Herz durch eine Gravidität beeinflußt wird.

Zweifellos hat das Herz in der Schwangerschaft eine Mehrarbeit zu leisten und es besteht nur die Frage, ob das gesunde Herz dabei höheren Anforderungen nachkommt, ohne selbst davon geschädigt zu werden, oder ob diese

Mehrarbeit Veränderungen am Herzen hervorruft. Wir wissen, daß das Herz jede längere Zeit anhaltende Mehrforderung mit einer Hypertrophie seiner Muskulatur beantwortet und es lag nahe, auch bei der Schwangerschaft an eine solche Graviditätshypertrophie zu denken.

Seit Larcher sich im Jahre 1825 zum ersten Male mit dieser Frage beschäftigt hat, ist viel darüber geschrieben worden, ohne daß jedoch eine vollkommene Einigung erzielt worden wäre.

Larcher fand an dem Herzen von 130 meist dem Puerperalfieber erlegenen Wöchnerinnen eine Verstärkung der Muskulatur am linken Ventrikel um $^1/_4$ bis $^1/_3$. Blot konnte mehrere Jahre später die Befunde Larchers bestätigen.

Müller ist der gleichen Ansicht und stellt die Behauptung auf, daß die Hypertrophie des linken Ventrikels proportional der Zunahme des Körpergewichtes der Schwangeren wächst.

Dreysel drückt diese Dickenzunahme der Herzwand in Zahlen aus. Sowohl der linke wie auch der rechte Ventrikel vergrößern sich exzentrisch, der linke besonders. Bei jungen und kräftigen Frauen käme auf 1 kg des Körpergewichtes 0,44 g Herzgewicht.

Nach Macdonald tritt außer der Hypertrophie des linken Ventrikels auch eine Dilatation desselben ein, und die anderen Räume des Herzens nehmen gleichfalls an dieser Dilatation, nicht aber an der Hypertrophie teil.

Jaworsky konnte sowohl intra vitam durch die physikalischen Untersuchungsmethoden als auch post mortem bei der Sektion eine Vergrößerung des Herzens feststellen.

Dieser Ansicht, die zumeist von Franzosen ausgesprochen und auch jetzt noch gestützt wird, treten die deutschen Autoren entgegen. Als einer der ersten hat Gerhard in seinem bekannten Werke „de situ et magnitudine cordis gravidarum“ nachzuweisen gesucht, daß die physikalisch an den Schwangeren festgestellte Hypertrophie nur eine scheinbare sei. Durch das Emporsteigen des Zwerchfells

und das gleichzeitige Zurücktreten der Lungenränder würde das Herz in einem größeren Bezirke an die vordere Brustwand angedrückt und gäbe so eine größere Dämpfung. Bald nach der Geburt, wo die alten Verhältnisse wieder hergestellt wurden, konnte er sofort eintretende Verkleinerung der Herzdämpfung konstatieren.

In gleicher Weise bestreiten Löhlein, Fritsch und andere eine Hypertrophie des Herzens.

In neuerer Zeit ließ Rosthorn (Handbuch der Geburtshilfe) mittelst Röntgenstrahlen die Herzen Schwangerer durch Kraus untersuchen, kam aber zu dem Schluß, daß „ein klinisch nachweislicher Grund für die Annahme der Hypertrophie beider oder eines der beiden Ventrikel bisher nicht erbracht sei".

Daß aber die Schwangerschaft auch an dem gesunden Herzen nicht spurlos vorübergeht, dafür sprechen einerseits die accidentellen Herzgeräusche, die gegen Ende der Schwangerschaft auftretende Pulsbeschleunigung und die puerperale Pulsverlangsamung.

Noch viel mehr sprechen dafür die objektiven Befunde von Degeneration (und Verfettung?) des Herzmuskels bei Wöchnerinnen, die nicht an puerperaler Infektion oder sonstigen toxischen Einflüssen verstarben.

Es lag nahe, die Einschaltung des Plazentarkreislaufes für die Mehrarbeit des Herzens verantwortlich zu machen. Spiegelberg sprach diese Ansicht aus und stellte die Behauptung auf, daß durch diese neue Blutbahn die Widerstände in der Aorta steigen, woraus dann schließlich die Hypertrophie des linken Ventrikels resultiere.

Lahs hat jedoch im Gegenteil nachgewiesen, daß dadurch die Widerstände nicht steigen, sondern geringer würden, indem nämlich bei Verbreiterung eines Stromgebietes durch Einschaltung mehrerer kleinerer Röhren die Strömungswiderstände abnähmen, wenn nur die Ein- und Ausflußöffnung gleich blieben. Infolgedessen müssen wohl andere Faktoren dafür verantwortlich gemacht werden, wie

sie ja auch bei den Graviden vorhanden sind. Denkt man nur an die Ausdehnung des Leibes, an die dadurch hervorgerufene Kompression des Brustraumes und an die geringe Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells, so ergibt sich dadurch eine Erschwerung der Atmung, die eine größere Inanspruchnahme des Herzens erfordert. Hierzu treten noch die mechanische Kompression der Unterleibsgefässe und indirekt der unteren Extremitätenvenen durch den wachsenden Uterus, Widerstände, die gleichfalls das Herz überwinden muß.

Wenn trotzdem das Herz der gesunden Frau alle diese Hindernisse überwindet, ohne zu hypertrophieren, so ist der Grund dafür wohl am ehesten der von Schlayer angegebene, der annimmt, daß das gesunde Herz eine Reservekraft besäße, die während der Schwangerschaft bei der erhöhten Anforderung in Funktion trete. Daher hypertrohpiere es nicht. Das kranke Herz jedoch, das sehr oft seine Reservekraft schon vor der Schwangerschaft verausgabt hat, hat nichts mehr einzusetzen, es tritt in das Stadium der Inkompensation.

Wenden wir uns nun zum kranken Herzen und seinen Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Über die Häufigkeit der Komplikation von Schwangerschaft mit Herzfehlern läßt sich aus den vorhandenen Statistiken wenig entnehmen und zwar deshalb, weil einerseits eine ganze Zahl herzkranker Frauen vor der Geburt vom Arzte auf ihr Herz hin gar nicht genauer untersucht werden, weil sie keine Beschwerden von seiten des Herzens haben, andererseits zieht eine große Anzahl herzkranker Frauen den Arzt gar nicht zu, entweder aus dem oben angeführten Grunde, oder weil sie von ihrem Herzfehler nichts wissen oder schließlich, weil trotz des bestehenden Herzleidens die früheren Geburten gut verlaufen sind und sie von der kommenden dasselbe hoffen. Indessen ist es doch interessant, einige Zahlen zu sehen.

Walter fand unter	8590	Geburten	84	Herzfehler	= 0,97%
Kouwer „ „	8000	„	9	„	= 0,1%
Boccadamo „	8000	„	60	„	= 0,75%
Ingram und Longridge „	11319	„	50	„	= 0,44%
Wenczel fand „	10998	„	7	„	= 0,06%

Man braucht nur die Angaben von Walter und Boccadamo mit denen von Kouwer oder Wenczel zu vergleichen, um sich zu überzeugen, wie wenig derartige Statistiken für die tatsächliche Häufigkeit dieser Schwangerschaftkomplikation besagen wollen. Sie beweisen meines Erachtens nur, wie relativ selten man im Vergleich zu der großen Häufigkeit von Herzfehlern überhaupt Gelegenheit hat, ein Zusammentreffen derselben mit der Gravidität zu konstatieren.

Einen Schluß von der Art des Herzfehlers. d. h. von dem Sitz des Fehlers an den verschiedenen Herzklappen auf die Schwere der Komplikation kann man für gewöhnlich nicht ziehen. Im allgemeinen ist dafür weniger der Sitz des Herzfehlers als der Zustand des Herzmuskels und speziell der Muskulatur des linken Ventrikels maßgebend. Dieser Herzabschnitt hat ja, wie wir wissen, im wesentlichsten die Mehrarbeit in der Schwangerschaft zu leisten durch Überwindung der erhöhten Widerstände. Solange er nun dazu imstande ist, sei es vermöge seiner schon vorhandenen kräftigen Muskulatur, sei es dadurch, daß er hypertrophiert und seine unzulängliche Muskulatur auf diese Weise verstärkt, solange wird eine Inkompensation nicht auftreten. Kann der linke Ventrikel aber nicht hypertrophieren oder ist seine Muskulatur durch irgend welche Schädlichkeiten geschwächt, dann werden wir sehr bald die verhängnisvollen Folgen eintreten sehen. Nach dem eben Gesagten ergibt sich, daß im großen ganzen wohl hauptsächlich die Mitralfehler für uns in Betracht kommen. Die Aortenfehler, die gleichfalls das linke Herz in Mitleidenschaft ziehen, sind — namentlich im Vergleich zu den Mitralfehlern — seltener. Die reine Mitralinsuffizienz, der häufigste

Herzfehler, seinerseits wieder wird von den Mitralfehlern derjenige sein, der am wenigsten zur Inkompensation Veranlassung gibt, denn erfahrungsgemäß ist die Hypertrophierungsmöglichkeit des linken Ventrikels bei diesem Fehler eine überaus große. In der Tat sehen wir auch in den Literaturangaben die Mitralinsuffizienz nur einen verhältnismäßig kleinen Bruchteil der bei Gravidität zur Inkompensation führenden Herzfehler bilden.

Treub hatte unter 6 kompensierten Herzfehlern bei Graviden 4 Mitralinsuffizienzen und unter 18 inkompensierten Fällen nur 3 reine Insuffizienzen der Mitralklappen.

Desgleichen finden sich bei den von Leyden zusammengestellten 17 Fällen nur dreimal reine Mitralinsuffizienz. Auf den ersten Blick werden die Angaben von Longridge und Ingram dazu im Widerspruch zu stehen scheinen; diese Autoren konnten unter 50 Herzfehlern 21 reine Mitralinsuffizienzen konstatieren, also eine verhältnismäßig hohe Zahl. Wenn man aber berücksichtigt, daß nach Hellendall die Mitralfehler etwa 70% aller Herzfehler ausmacht, so erscheinen diese Angaben der englischen Autoren bedeutend kleiner. Von den Breslauer Fällen waren die beiden reinen Mitralinsuffizienzen gleichfalls vollkommen kompensiert, andererseits konnte unter den inkompensierten Fällen keine reine Mitralinsuffizienz gefunden werden. Selbstverständlich soll das nicht etwa heißen, daß Mitralinsuffizienzen während der Schwangerschaft überhaupt nicht zu Inkompensation führen, nur ist dieses Vorkommnis ein relativ seltenes.

Ganz anders verhält es sich bei der Stenose der Mitralis. Hier sieht man ja schon verhältnismäßig frühzeitig, durch die schlechte Ernährung des Herzmuskels hervorgerufen, Veränderungen an demselben vorgehen, die sich gewöhnlich schon intra vitam durch mannigfache Merkmale speziell durch die bei Mitralstenose so häufig auftretende Pulsarythmie dokumentieren. Ein solcher Muskel wird weder erhöhte Arbeit leisten können, noch viel weniger wird er hypertrophieren.

In die gleiche Rubrik mit der Mitralstenose gehören meines Erachtens diejenigen anderen Herzfehler, die mit ihr kombiniert sind, das sind vor allem die älteren Fälle von Mitralinsuffizienz, zu denen sich bekanntlich sehr häufig die Stenose dazugesellt. Haben wir in der Gravidität eine derartige Kombination von Mitralstenose und Insuffizienz und überwiegt dann wie sehr häufig die Stenose, dann sehen wir gleichfalls Inkompensationsstörung frühzeitig eintreten.

Unter den von mir gesammelten 7 inkompensierten Herzfehlern waren zwei reine Mitralstenosen, dreimal war die Stenose mit Insuffizienz der Mitralis, einmal mit Insuffizienz der Aorta vergesellschaftet, stets war die Stenose der Mitralis das beherrschende Symptom.

Unter den 17 Fällen von Leyden waren 10 reine Mitralstenosen, 2 Stenosen mit Insuffizienz kombiniert. Auch in den anderen Veröffentlichungen wird öfters auf die Gefährlichkeit der Mitralstenose hingewiesen. (Wenczel, Ballantyne.)

Die Aortenfehler sind wie im allgemeinen so auch bei der Gravidität in weit geringerer Anzahl konstatierbar als die der Mitralis. Ingram und Longridge konnten bei 50 Herzfehlern keinen einzigen Aortenfehler finden, Treub unter 24 Fällen nur einen reinen Aortenfehler und zweimal Mitralfehler mit Aortenfehler kombiniert. Wenczel hatte unter seinen 8 Fällen nur eine Aorteninsuffizienz, Leyden hatte unter 17 Fällen eine reine Aorteninsuffizienz und eine Aorteninsuffizienz kombiniert mit Mitralinsuffizienz. Von den 15 Fällen der Breslauer Frauenklinik waren zwei reine (?) Aortenfehler und eine Aorteninsuffizienz mit Mitralstenose kombiniert, wobei letztere vorherrschend war. Aus den Veröffentlichungen konnte ich ersehen, daß im allgemeinen die Aorteninsuffizienz bei Graviden gut kompensiert bleiben, ähnlich den Mitralinsuffizienzen; so beurteilt beispielsweise Meyer Ruegg die Aortenfehler recht günstig, während Wenczel das nach seiner Erfahrung nicht behaupten kann.

Auch bei uns waren je eine Aorteninsuffizienz und eine Aortenstenose völlig kompensiert. Die inkompensierte Aorteninsuffizienz war von einer starken Mitralstenose begleitet.

Die übrigen Herzfehler kommen wenig in Betracht, da sie für sich allein bestehend sehr selten und dann zumeist angeborene Vitien sind. Sie sind deshalb von geringerer Wichtigkeit für das zu behandelnde Thema, außerdem kommt noch hinzu, daß einerseits die Diagnose der absoluten Sicherheit ermangelt, andererseits Personen mit angeborenen Vitien wohl selten das Alter erreichen, in welchem sie konzipieren können. Mehr der Vollständigkeit halber erwähne ich den einen Fall, bei welchem von der internen Klinik ein offenes Foramen ovale diagnostiziert worden war. Zu bemerken ist hierzu, daß Romberg das offene Foramen ovale für den harmlosesten der angeborenen Vitien hält. In unserem Falle waren auch die subjektiven ebenso wie die objektiven Symptome nicht sehr ausgesprochen.

Von Fehlern des rechten Herzens fand sich eine durch die Sektion bestätigte Insuffizienz der Pulmonalklappe. Die Patientin hatte eine starke Kyphoskoliose; es handelte sich bei ihr wohl um eine relative Pulmonalinsuffizienz, über welche Romberg schreibt, daß sie infolge gesteigerten Druckes in der Lungenarterie vorkommt, ganz besonders bei Kyphoskoliose.

Fall I. Berta Th., 31 J., Spülerin aus Girichsdorf. II para. Aufgen. 12. I. 1909, gestorben 13. I. 1909.

Anamnese: Eltern und drei Brüder leben und sind gesund. Pat. ist selbst als Kind immer gesund gewesen, will keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben. 1900 ein Unfall, wobei sie zwei Finger der rechten Hand verlor. 1902 Partus, der ganz spontan von statten ging. Kind lebt. Am 17. Juli 1908 letzte Regel. Während der ganzen Gravidität hielten ihre Beschwerden an. Während sie schon bei der ersten Schwangerschaft einen leichten Husten bekam, ist derselbe jetzt außerordentlich stark geworden und mit Auswurf verbunden. Dabei besteht eine kolossale Atemnot. Patientin gibt an, sie habe das Gefühl, als ob sich ein Band um ihren Hals lege. Liegen

könne sie überhaupt nicht mehr, da das Herzklopfen, das sie auch beim Sitzen sehr belästige, sich dann enorm steigere. Bis zum 1. I. habe sie noch gearbeitet, doch habe sich der Zustand derartig verschlechtert, daß sie seit dieser Zeit nicht mehr beschwerdefrei gewesen wäre. Von seiten der Schwangerschaft angeblich keine Beschwerden.

Status: Überaus abgemagerte Frau in elendem Ernährungszustande. Starke Kyphoskoliose. Starke Cyanose im Gesicht, an beiden Unterschenkeln Ödeme.

Lunge: Grenzen schlecht verschieblich; Dämpfung nicht sicher herauszubekommen infolge der Kyphoskoliose.

Herz: Verbreiterung nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Links Mamillarlinie. Spitzenstoß hebend, verbreitert, unregelmäßig. Töne rein, überaus beschleunigt, unregelmäßig. Puls klein, 144, leicht unterdrückbar.

Abdomen: Hängebauch. Fundus in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoid. Rücken links (?), kleine Teile rechts Herztöne links (?). Doch ist eine Untersuchung nur im Sitzen möglich, auch ist es nicht möglich, mit Bestimmtheit kindliche Herztöne zu diagnostizieren, da man über dem ganzen Abdomen die laute Pulsation des mütterlichen Gefäßsystemes hört. — Vagina weit, Cervix erhalten. Muttermund geschlossen, Promontorium zu erreichen.

Conj. diag. 11.

Beckeneingang leer.

Urin: Alb. + Zahlreiche Leukozyten, hyaline, granulierte Zylinder, Epithelien.

Temp. 36,8.

8 1/2 Uhr abends. Pat. ist außer stande zu Bett zu liegen, sie wird daher auf einen Korbsessel gebettet, auf dem sie angeblich besser Luft bekommt. Die Atmung ist sehr beschleunigt und angestrengt.

1/2 Spr. M. 2 Spr. Kampfer.

Puls voll doch sehr beschleunigt, unregelmäßig.

10,15 Uhr. Atmung setzt zuweilen aus, Puls wie vorher.

Pat. ist nicht benommen, reagiert prompt auf Anruf. Da jedoch im weiteren Verlauf die Atmung schlechter wird, Inhalationen, doch kein Erfolg. Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten sehr stark. Allmähliche Verschlechterung des Pulses.

12,05 Uhr. Exitus.

Sektion: Lungen: Zahlreiche Atelektasen, sehr deformiert. Bronchien zum Teil erweitert, Schleimhaut stark gerötet, mit Eiter gefüllt. Im rechten Unterlappen bohnengroße, verkalkte

Tb.stelle. Im rechten Mittellappen Schwartenbildung (Pleuritis adhaesiva).

Herz: Stark vergrößert und verbreitert. Rechter Ventrikel dilatiert, Muskulatur hypertrophisch, Pulmonalklappe stark dilatiert. An den Klappen nichts Besonderes. Linker Ventrikel o. B.

Uterus entsprechend dem VI. Monat vergrößert, Foetus in Querlage.

Nieren rechts normal, links stark erweichter, käsiger Herd, der bis zum Ureter sich fortsetzt. Beim Einmünden des Ureters in die Blase Aussaat von kleinsten Tbc. Knötchen. Magen — Darm o. B. Leber: einzelne Verfettung, sonst o. B. Milz: pulpöse Hyperplasie.

Bezüglich des Einflusses von Herzfehlern auf den Gang der Gravidität muß von vornherein betont werden, daß zum Glück der bei weitem größte Teil der herzkranken Frauen während der Schwangerschaft gar keine oder nur sehr geringfügige Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, daß sie Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne jegliche Störung überstehen, oder kurz gesagt, daß keine Kompensationsstörungen auftreten. Das gibt uns aber keineswegs das Recht, mit Wessner und anderen, die fast nur günstig verlaufende Fälle gesehen haben, (bei Wessners 25 Fällen trat nur einmal der Exitus ein) jeglichen Einfluß des Herzfehlers auf die Gravidität oder umgekehrt zu bestreiten, und die Behauptung aufzustellen, daß die Herzfehler, die in der Gravidität zum Tode führen, so schwer sind, daß sie auch ohne dieselbe bald tödlich verlaufen wären.

Aber der günstige, völlig symptomlose Verlauf der Schwangerschaft ist nicht immer auch eine Gewähr für den glücklichen Ausgang derselben. Sind doch Fälle vereinzelt beschrieben, bei denen die Frauen, die während der Gravidität gar keine Beschwerden hatten, ja nicht einmal wußten, daß sie herzleidend sind, intra partum oder kurz nach demselben plötzlich ad exitum kamen, bei denen die Sektion erst als einzige Todesursache einen Herzfehler feststellen konnte. —

Gewöhnlich wird angegeben, daß die von dem Herzleiden ausgelösten Beschwerden in der zweiten Hälfte der Gravidität einsetzen. Für die 15 Fälle der Breslauer Klinik trifft dies nur 4 mal zu, während 7 mal in der ersten Hälfte, resp. bald im Anfang der Schwangerschaft Verschlechterung des Allgemeinbefindens auftrat.

Allerdings ist es oft sehr schwer zu entscheiden, ob diese Beschwerden immer auf das Herzleiden zu beziehen sind, oder nicht viel eher auf die Gravidität als solche, denn die Widerstände und damit die größere Arbeitsleistung ist in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine nicht sehr große. Ist aber das Herz wirklich die Ursache, so muß man eben mit Feiß annehmen, „daß schon die in ganz geringem Maße erhöhten Ansprüche an das Herz genügten, um Kompensationsstörungen hervorzurufen oder bei einem schon vor der Schwangerschaft nicht kompensierten Fehler die Beschwerden zu verstärken“. Die Beschwerden selbst sind zumeist die bekannten. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen, Ohnmachtsanwandlungen. Es tritt Herzklopfen und Atemnot auf, das Anwachsen des Leibes und der dadurch bedingte Hochstand des Zwerchfells, der Ascites, der sich neben den Ödemen der unteren, zuweilen auch der oberen Extremitäten dazugesellt, und ebenso auch eine Stauungsbronchitis der Lungen vermehren die Atemnot der Kranken noch. Sie kann weder liegen noch bei der starken Schwellung der Beine umhergehen. Sie verbringt die Tage und was noch qualvoller ist, die Nächte in sitzender Stellung, zuweilen auf einem Stuhl. Ist eine solche Frau infolge ungünstiger sozialer Lage noch obendrein gezwungen, mit ihren Beschwerden weiter zu arbeiten, so ist sie noch schlimmer dran. Meistens stellen sich auch nachts Anfälle von Angina pectoris mit Schmerzen in der Herzgegend, starken Beklemmungen und Beängstigung ein, um die schon großen Qualen noch zu vermehren. Ein Beispiel für diese hochgradigen Herzbeschwerden gibt Fall 1 (B. Th.)

Ein großer Teil der Frauen muß diese Qualen geduldig bis zu Ende ertragen, bis zur Geburt, ein anderer Teil wird eher oder später, sei es durch einen Abort, sei es durch einen Partus praematurus von ihnen erlöst. Die Frage inwieweit die herzkranken Schwangeren zu einer vorzeitigen Unterbrechung ihrer Gravidität neigen, ist noch nicht in eindeutigem Sinne entschieden. Wessner fand unter 25 Frauen mit zusammen 93 Geburten 11 Frauen mit 12 unzeitigen oder toten Kindern; er sucht und findet die Ursache hierfür nicht in dem Herzfehler, sondern in anderen, die Schwangerschaft komplizierenden Leiden. Im Gegensatz hierzu betont Winkel, daß die Neigung zu Abort und Frühgeburt bei Schwangeren mit Herzfehlern eine beträchtliche sei. P. Müller gibt sogar an, daß vor der Konzeption vorhandene Herzfehler in $^1/_4$ aller Fälle zur Unterbrechung Veranlassung geben. Auch bestätigt Feiß die Neigung Herzkranker zu Aborten und Frühgeburten. Besonders beziehe sich das auf Mehrgebärende, während Erstgebärende häufiger austragen. Er gibt dafür einige Angaben aus der Literatur an. Unter 15 Fällen von mehrgebärenden Herzkranken haben nach Schlayers Angabe nur vier ausgetragene Kinder geboren.

Von 17 Frauen (v. Guérard) kamen nur 9 zur normalen Zeit nieder.

Leyden fand unter 17 Frauen 8 mal Abort.

Unter unseren 15 Patienten mit zusammen 39 Geburten fanden sich 7 mal Aborte oder Frühgeburten.

Nach Wessner sah Duroziez bei 41 Frauen mit Herzleiden 21 Aborte und Frühgeburten. Peter konnte unter 36 Geburten 17 Aborte und 12 Frühgeburten konstatieren. Wessner bemerkt hierzu, daß diese für die Gefährlichkeit der Herzfehler sprechenden statistischen Notizen gar nichts beweisen, weil bei ihnen nicht erwähnt sei, inwiefern denn andere komplizierende Erkrankungen als der Herzfehler an der frühzeitigen Unterbrechung der Gravidität schuld seien.

Zweifellos wird Wessner in einer Anzahl von Fällen mit seinen Behauptungen Recht behalten. Indessen läßt sich dieses Urteil nicht ohne weiteres verallgemeinern. Es bleiben noch zahlreiche Fälle übrig, in denen als einzige Ursache für die vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung der Herzfehler konstatiert werden muß. Ein Beispiel dafür bietet der Fall 11 unter den von Leyden publizierten Fällen, wo eine Frau unter 8 Geburten 5 mal vor der Zeit entbunden hatte. Von unseren Fällen ergibt sich ein ähnliches Beispiel im Fall Müller. Es handelt sich dabei um eine 32jährige IV para, die zweimal vorzeitig entbunden hatte, das drittemal mußte die Schwangerschaft künstlich unterbrochen werden.

Als Ursachen für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft gibt Schneider an, daß es unter dem Einfluß der Herzfehler zu Rückstauungen in den unteren Körperteilen, also auch in der sehr leicht zerreißlichen Decidua kommt und so zu Uterusblutungen und Loslösung des Eies von seiner decidualen Unterlage. Er hält es aber auch für möglich, daß der vorzeitige Weheneintritt durch mangelhafte Oxydation des den Uterus passierenden Blutes verursacht wird. Nach Meyer Ruegg ist die Ursache hierfür in hyperämischen Zuständen der Uterusschleimhaut und krankhaften Veränderungen der Ovarien bei herzkranken Frauen zu suchen, Dinge, die auch oft Schuld an der Sterilität oder doch erschwerten Konzeption Herzkranker haben.

Für gewöhnlich sieht man nach dem Eintritt des Abortes, zumal wenn derselbe sehr frühzeitig erfolgt, die Beschwerden der Schwangeren schnell verschwinden, ein Zeichen dafür, daß die Gravidität als solche den Herzfehler ungünstig beeinflußt hat. Bezüglich der Frühgeburt wissen wir, daß dieselbe im großen und ganzen denselben Vorgang vorstellt, wie die am Ende der Schwangerschaft erfolgende Geburt, infolgedessen für die Herzkranke die gleichen Gefahren in sich birgt wie jene.

Wie schon vorher bemerkt, kommt nur ein Bruchteil der herzkranken Graviden, und zweifelsohne der kleinere, vorzeitig nieder. Die Hauptmasse entbindet erst am Ende der Schwangerschaft. Und dann treten neue Gefahren an sie heran.

Feiß schildert dieselben folgendermaßen:

„Im Verlauf der Geburt machen sich bedeutende Druckschwankungen im Gefäßsystem geltend, denen man von jeher eine besonders deletäre Wirkung auf das kranke Herz zugeschrieben hat. Durch die Kontraktion des Uterus während der Wehen werden seine Gefäße verengt, dadurch die arterielle Spannung erhöht. Beim Pressen sieht man schon bei einer normalen Kreißenden oft Cyanose eintreten, bei einem kranken Herzen kann eine solche Überfüllung des venösen Systems leicht zu tötlicher Stauung führen. Zumal bei der Preßwehe steht der Thorax in forcierter Exspirationsstellung, wodurch eine erhöhte Spannung im Arteriensystem stattfindet, während sich das venöse Blut in den großen Hohlvenen anstaut; bei der nun folgenden tiefen Inspiration wird durch die Erweiterung des Thorax das venöse Blut stark in den rechten Vorhof aspiriert, die Spannung in den Arterien wird während der Inspiration geringer."

Allerdings fährt Feiß mit Recht fort, sei diesen Druckschwankungen während der Geburt nicht viel Bedeutung beizumessen, denn sonst würde die Zahl der plötzlich intra partum auftretenden Todesfälle bei herzkranken Schwangeren bedeutend größer sein. Immerhin sind aber in der Literatur Fälle dieser Art beschrieben.

Dieselbe Ansicht vertreten Veit und Olshausen in ihrem Lehrbuch für Geburtshülfe, wo sie schreiben, daß nicht gerade selten vor Beendigung der Geburt plötzlicher Tod der Mutter eintrete. Als Belege für die Richtigkeit dieser Bemerkung zitiere ich von neueren Literaturangaben einen Fall von Lau, in welchem bald nach dem Wehencintritt plötzlich ein Anfall von Dyspnoe, Stridor, Cyanose

eintrat mit blutigem Schaum vor Mund und Nase, klonischen Zuckungen im Gesicht und Exitus vor der Entbindung des Kindes.

Über einen zweiten Fall berichtet Rotter. Während der Geburtswehen trat plötzlich starke Dyspnoe, Cyanose und Pulsbeschleunigung auf 112 pro Minute und Zeichen von Lungenödem auf, dem die Kreißende trotz schleunigster Entbindung bald erlag.

Zuweilen genügt schon die durch den Abfluß des Fruchtwassers hervorgerufene Druckschwankung, um einen plötzlichen Collaps der Mutter und den Exitus herbeizuführen; über derartige Fälle berichten Schlayer und Guérard.

Indessen fehlt es auch nicht an Autoren, die den Druckschwankungen nicht eine derartig große Bedeutung zuschreiben, ja sie sogar absolut in Abrede stellen.

Wessner schreibt: „Die Ursache für den Einfluß der Schwangerschaft auf das Herz liegt nicht sowohl in der durch die Gravidität verlangten erhöhten Herztätigkeit, den durch den Geburtsakt eintretenden plötzlichen Druckschwankungen und dem hohen Zwerchfellstande, als vielmehr in den psychischen und physiologischen Anstrengungen des Geburtsaktes, die auf das Herz rückwirken; aber auch diese werden in den weitaus meisten Fällen ohne Nachteil überstanden.“

Daß dieses Urteil für eine allerdings kleine Zahl von Fällen nicht zutrifft, zeigen die angeführten Fälle von Lau und Rotter, und zeigt noch besser ein anderer gleichfalls von Rotter veröffentlichter Fall, wo ein noch schnell vorgenommener Kaiserschnitt die anscheinend schon dem Tode verfallene Mutter noch retten konnte.

Auch P. Müller meint, daß der Geburtsakt selbst am normalen Ende der Schwangerschaft durch den Herzfehler keine Störung erleide. Dieser Ansicht schließt sich Schneider gestützt auf eine gute Statistik von vierzehn Fällen an.

Ein weiterer gefährlicher Moment für die Mutter tritt ein, wenn das Kind ausgestoßen wird, resp. kurz danach. Es wird hier oft plötzlicher Collaps und Exitus beobachtet. Ein Beispiel für ein derartiges Vorkommnis bietet die folgende Krankengeschichte.

Fall II. Berta Gl., 25 J., Schneiderin aus Rathen bei Leubus.

I para. Aufnahme 3. Dezember 1902. Mutter †, 13. XII. Kind tot.

Anamnese: Pat. will als Kind gesund gewesen sein. Die erste Regel hat sie mit 17 Jahren gehabt, sie sei immer regelmäßig eingetreten aber gering gewesen. Am 22. Mai hat sie die letzte Periode gehabt. In letzter Zeit habe sie Kindsbewegungen gespürt. Vorigen Winter habe sie 4 Wochen an Gelenkrheumatismus krank gelegen; die Fingergelenke seien geschwollen und schmerzhaft gewesen. Seit dieser Zeit habe sich die Patientin gesund gefühlt. Jetzt erkrankte sie vor 4 Wochen und zwar schwollen die Beine an, sie fühlte sich matt und krank. Es sei immer schlimmer geworden, zuletzt traten Schmerzen in den Beinen und beim Liegen im Rücken auf, auch schmerzte die Vulva. Augenblicklich klagt sie noch über Appetitlosigkeit, zeitweise Kopfschmerzen, Husten, Herzklopfen und Kurzatmigkeit.

Status: Pat. ist blaß, die Backen etwas gerötet, starke Anschwellung der Beine und der abhängigen Teile, Rücken, Lumbalgegend, auch am Handrücken zeigt sich zeitweise Ödem.

Fundus uteri steht 2 Querfinger über dem Nabel, der Kopf ist der vorliegende Teil, Rücken links, Herztöne des Kindes hört man in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel, links von der Mittellinie. Über den Lungen hört man Rasselgeräusche. Unten ist der Schall verkürzt, es besteht geringer Hydrothorax und Stauungsbronchitis. Leberdämpfung vergrößert.

Herzgrenzen: rechter Sternalrand, Spitzenstoß 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. An der Spitze hört man ein präsystolisches dumpfes Geräusch, das in das langgezogene Geräusch übergeht, welches den ersten Ton ersetzt. Ebenso ist der zweite Ton durch ein ähnliches Geräusch langgezogen und dabei dumpf ersetzt,

Harnabsonderung gering. Spuren Eiweiß, viel harnsaure Salze, hochgestellter Urin.

Vulva stark ödematös geschwellt, auf dem rechten Lab. majus ein Geschwür.

Temp. 38,1. Puls 128, leicht unterdrückbar, hin und wieder aussetzend.

Therapie: Borwasserumschläge in Eis gekühlt auf die Vulva. Vom 4. XII. ab Digital. dyalisat. 3 mal täglich 15 Tropfen. Diuretin 3 mal 0,3.

36,6 Temp., 120 Pulse, zeitweise Übelkeit, doch kommt es nicht zum Erbrechen. Je nach der etwas tieferen Lage der rechten oder linken Hand resp. Beines daselbst stärkeres Ödem.

5. XII. Die Temp. bleibt normal, der Puls sinkt abends auf 110.

6. XII. Temp. normal, Puls früh 76, abends 86. Urinmenge 600 dunkel, Stuhl 2 bis 3 mal am Tage.

7. XII. Urinmenge 1100, etwas heller als gestern. Es trat die Nacht Erbrechen von Schleim auf, das Pat. auf das Pulver zurückführt. Die Unterlippe ist mit trockenen Krusten belegt. Borumschläge. Jegliche Medikation bleibt fort. Beim Aufsitzen Puls klein und etwas frequenter.

8. XII. Medikation wird fortgesetzt, Urinmenge 500.

10. XII. Spez. diuret. 1 Teelöffel auf 1 Tasse mit Zucker wird erbrochen. Temp. 36,5, Puls 92, ziemlich kräftig.

12. XII. Die Diurese ist dauernd schlecht geblieben. Appetitlosigkeit, öfters Erbrechen. Die Lagerung auf den Herzstuhl bringt ihr Erleichterung beim Atmen, doch haben die Ödeme noch zugenommen. Da sie auf Digitalis dialysat nicht reagiert oder doch nur wenig, und das Diuretin schlecht verträgt, wird ihr Inf. fol. dig. 1,5/150,0 2 Eßlöffel in Kochsalzlösung als Klystier gegeben, außerdem Coffeïn natr. salicyl.

Es wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt geschritten und zwar der Blasenstich vorgenommen und soviel als möglich Fruchtwasser abgelassen. Dies geschieht um 4,10 Uhr nachmittags, dabei erweist sich der Muttermund für einen Finger bequem durchgängig, die Portio steht tief. Die Wehen setzen bald darauf kräftig ein, alle 3 Minuten. Sie lassen nach kurzer Zeit nach, nur hin und wieder treten sie auf, sind aber dann ziemlich kräftig. Die Kreißende erhält Wein, einen zweiten Einlauf des Digitalisinfus und Coffeïn.

2,35 Uhr wird der Kopf geboren, nachdem die Kreißende apathisch doch auf Fragen antwortend die ganze Zeit gelegen hat. Puls dauernd kräftig. Zugleich mit dem Durchtritt des

Kopfes verfällt das Gesicht der Kreißenden und es tritt der Tod ein, nachdem sie noch kurz vorher auf Fragen antwortete und einen kräftigen Puls aufgewiesen hatte.

Das Kind, das geboren ist, ist männlichen Geschlechts, wiegt 1080 g, ist 38 cm lang. Herzschlag ist kurze Zeit hörbar. Sonst gibt es kein Zeichen des Lebens.

Sektion: Herz in allen Teilen stark vergrößert, die Mitralklappe ist ein starrer Ring, kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. In der Nähe der Insertion der Sehnenfäden weist eine kleine Stelle frische endokarditische Auflagerungen auf. Eine Klappe der valvula aortae ist geschrumpft und zeigt gleichfalls frische Fibrinauflagerungen. Sonst Hydrothorax, Hydropericard, weiter braune Induration der Lunge. Vergrößerung und Verfettung der Leber, an einzelnen Stellen etwas Stauungsleber. Niere verkleinert, derb. Randzone gelb. Nierenbecken und rechter Ureter erweitert, Gehirn derb, sehr anämisch, Hirnhaut ödematös. Plexus chorioideus sehr blaß. Nirgends Emboli oder Infarkte. —

Bezüglich der Erklärung dieser im ganzen nicht so seltenen Erscheinungen werden gewöhnlich zwei Ansichten angeführt, als deren Hauptvertreter Spiegelberg einerseits und Fritsch andererseits anzusehen sind.

Die Ansicht Spiegelbergs geht dahin, daß nach Ausstoßung der Frucht durch Ausschaltung des Placentarkreislaufes der Druck in der Aorta und in dem ganzen arteriellen Stromgebiet sinke, während umgekehrt der Druck in den Venen steige. Hierdurch käme es zu einem vermehrten Zufluß von venösem Blut zum rechten Herzen und zu den Lungen. Begünstigt würde derselbe noch durch die größer gewordene Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells, das nach Ausstoßung des Foetus tiefer herabtreten und den negativen Druck in der Brusthöhle und somit die Ansaugekraft des rechten Herzens noch vermehren könne. Es kommt also nach Spiegelbergs Ansicht zu einer plötzlichen Überfüllung und Arbeitsvermehrung des rechten Herzens, der dasselbe nicht gewachsen ist; es tritt Herzlähmung ein.

Ganz anders legt sich Fritsch diesen Vorgang aus. Bei ihm kommt es nicht zu einer plötzlichen Blutüber-

füllung des rechten Herzens, sondern im Gegenteil zu einer Blutleere desselben. Wenn Spiegelberg behauptet, der artielle Druck sinke nach der Geburt, so wäre das nicht richtig. Im Gegenteil steige der Druck, wenn bei gleichbleibender Blutmenge ein Teil der peripheren Gefäße ausgeschaltet werde. Der Uterus preßt sein Blut aus, die Arterien sind komprimiert, „das arterielle Blut findet an Teilen der Peripherie verengte und sogar verschlossene Gebiete". Die überschüssige Blutmenge begibt sich in die Venenplexus des Abdomens, in die vielen ausgedehnten Capillargebiete des Darmes, Peritoneums usw. Da die Vis a tergo, hier die Herzkraft nicht ausreicht, um die venösen Blutmassen genügend schnell zu befördern, so resultiert daraus eine Stauung in dem intraabdominellen venösen System. Die Folge davon ist, daß zu wenig Blut in das rechte Herz kommt und daß hierdurch wieder zu wenig Blut in den kleinen Kreislauf gelangt und die Dekarbonisation mangelhaft wird. Die Vitalität des Blutes sinkt. „Der nicht mehr normal ernährte Herzmuskel verliert die Kraft, die Vis a tergo wird immer schwächer statt stärker, wir haben schließlich einen Circulus vitiosus der gefährlichsten Art vor uns."

Als Beweis für seine Theorie führt Fritsch dann weiter an, daß durch das Sinken der Vitalität häufig unstillbare Blutungen auftreten, wie man sie gerade bei Herzfehlern so oft beobachte. (vergl. Fall III, L.)

Ebenso stimmten noch andere klinische Symptome damit überein, so besonders, daß die Neuentbundene nach der Entleerung des Uterus dyspnoisch, blaß, cynotisch, zuweilen ohnmächtig werde und einen kleinen, kaum fühlbaren Puls bekäme.

Beide Erklärungen, die Spiegelbergs und Fritschs, haben ihre Anhänger und ihre Gegner gefunden, keine der beiden Ansichten erfreut sich allgemeiner Zustimmung. In neuerer Zeit scheint man sich wieder der alten Spiegelbergschen Anschauung von der Überfüllung des rechten Herzens mehr zuzuneigen.

Leider sind die Gefahren für die Herzkranke mit der Entbindung nicht beseitigt. Wenn wir auch ab und zu schnell, oder was noch häufiger geschieht, langsam eintretende Besserung der Herzbeschwerden konstatieren können, so können wir leider auch oft genug das Entgegengesetzte feststellen. Allzuoft sind die Inkompensationserscheinungen so schwer geworden, daß keine Therapie das unglückliche Ende abwenden kann. Dazu kommt noch, wie Leyden richtig bemerkt, „die Erschöpfung des Herzens während der Entbindung, ja auch der psychische Zustand, die moralische Erschöpfung ist in Rechnung zu ziehen".

So sehen wir denn leider nur zu oft die Entbindung nur eine augenblickliche Erleichterung schaffen, die aber nicht lange anhält, die Dyspnoe, die Cyanose, der allgemeine Hydrops nehmen zu, ein schnell auftretendes Lungenödem macht dann dem qualvollen Leiden ein Ende. Ab und zu kommt es auch zu Apoplexien, Embolien oder auch zu einer rekurrierenden Endokarditis, der die Wöchnerin dann erliegt.

In unseren 15 Fällen konnten wir Exitus post partum zweimal beobachten, bei der einen Wöchnerin (L.) erfolgte der Tod 5 Tage post partum, bei der anderen 3 Tage post partum (F).

Es folgen hier beide Krankengeschichten.

Fall III. Emma L., 22 J., Dienstmädchen aus Frankenstein. I para. Aufnahme 10. I. 04. Entlassung (†) 19. I. 04.

Anamnese: Kreißende hat infolge der englischen Krankheit erst mit 4 Jahren gehen gelernt. Außer an Masern und Rose, an denen sie in ihren Kinderjahren erkrankte, litt sie seit früher Kindheit an Anfällen von Gelenkrheumatismus. Seit jener Zeit herzleidend, hat sie öfters Atemnot und Anschwellung der Beine, gewöhnlich begleitet durch das Auftreten von Gelenkschmerzen. Erste Regel mit 18 Jahren unregelmäßig und schwach. Letzte Regel Mitte Mai 1903. Kindsbewegungen bisher nicht gespürt. Vor 14 Tagen bemerkte sie, daß ihre Beine wieder stärker anschwollen und die Atemnot sich verstärkte; sie suchte deshalb die hiesige Klinik auf.

Status: Die Atmung der mittelgroßen, in leidlichem Ernährungszustande befindlichen Kreißenden ist stürmisch erregt, die Frau sitzt im Bett, Lippen cyanotisch verfärbt. Temp. 36,7. Puls 120, ungleichmäßig in Bewegung und Stärke. Sehr starke Ödeme beider Beine, geringes Ödem der Handrücken, keine Ödeme der Vulva und im Gesicht. Kein Ascites, kein Hydrothorax. Diffuser Stauungskatarrh über beiden Lungen.

Herzgrenzen perkutorisch verbreitert. Herzspitzenstoß zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie im VI. Intercostalraum. Auskultatorisch über allen Ostien ein lautes, systolisches, blasendes Geräusch nachweisbar. Der spärlich entleerte Urin enthält 3‰ Albumen. In seinem Sediment neben vereinzelten Epithelien und Leukozyten massenhaft granulierte und hyaline Zylinder.

Fundus uteri steht handbreit über dem Nabel. Kopf beweglich im Beckeneingang. Rücken links, kleine Teile rechts. Herztöne links von der Linea alba handbreit über der Symphyse. Beckenmaße: Spinae 23, Cristae 26, Conj. diag. 11. Geburtsvorgänge bestehen zurzeit nicht. Es handelt sich somit um eine Schwangerschaft ungefähr der 34. Woche, kompliziert durch ein vitium cordis incompensatum.

Nach Konsultation der Medizinischen Klinik wird beschlossen, zunächst nur die Inkompensation des Herzens zu behandeln. Die Kranke erhält zweistündlich einen Eßlöffel Digitalisinfus, dem zur Hebung der Diurese Natr. acet. zugesetzt ist. Da durch die Behandlung keine Besserung eintritt, wird Gravide am 12. I. 04 nach der Medizinischen Klinik verlegt.

Da am 15. I. schwache Wehen eintreten, wird Pat. zurückverlegt. In ihrem Befinden ist keine Besserung eingetreten, Cervix ist verstrichen, Muttermund für einen Finger gut durchgängig. Zur Beschleunigung wird Frühgeburt durch Hystereurynse beschlossen. Damit durch Einführung des Hystereurynters nicht das Volumen des Uterus vergrößert, die Atmung noch mehr behindert wird, wird um ½6 Uhr nachmittags die Blase gesprengt, jetzt erst der Hystereurynter eingeführt und mit 500 g sterilem Wasser aufgespritzt. Alsbald folgen alle 6 Minuten gute Wehen. Kindliche Herztöne laut und gut Die um 8 Uhr vorgenommene Untersuchung ergibt, daß der anfangs nur für einen Finger durchgängige Muttermund bereits fünfmarkstückgroß ist.

9,30 Uhr. Die bisher gut erkennbaren kindlichen Herztöne sind nunmehr synchron mit dem Puls der Mutter aber durch ihre Dikrotie differenzierbar.

10,15 Uhr wird der Hystereurynter während einer Wehe spontan geboren. Umfang desselben 30 cm. Nunmehr nacheinander folgende Preßwehen. Kindliche Herztöne leise. Von einer Morphingabe wird des Zustandes der Kreißenden wegen Abstand genommen. In einer Preßwehe erscheint eine Nabelschnurschlinge in der Vulva.

10,25 Uhr. Pulsation an derselben nicht sichtbar. Die sofort vorgenommene innere Untersuchung ergibt: Pfeilnaht schräg, kleine Fontanelle rechts vorn, große links hinten. Muttermund vollständig verstrichen. Neben dem in Beckenmitte befindlichen Kopfe liegt die Nabelschnur, welche scheinbar etwas pulsiert. Die Zange wird sogleich angelegt. Da aber nunmehr eine Pulsation der Nabelschnur sicher nicht vorhanden ist, wird die Zange wieder abgenommen, der kindliche Schädel mit dem Perforatorium perforiert, das Gehirn ausgespült. Der Kopf, wie Schultern und nachfolgender Rumpf werden zum Schutze der mütterlichen Weichteile schulgemäß entwickelt. Die Extraktion erfolgt langsam, millimeterweise, damit nicht der plötzliche Tod der Kreißenden erfolgt. Das Kind wiegt 1550 g und hat eine Länge von 45 cm.

10,45 Uhr. Ausstoßung der Nachgeburt. Plazenta invertiert, vollständig, einige weiße Infarkte, Eihäute vollständig, Eihaut ist erhalten. Während der Geburt zeigt Kreißende keinerlei Kollapserscheinungen. Puls jedoch andauernd sehr frequent. Atmung beschleunigt. Deshalb erhält Pat. während der Geburt 3 Kampfereinspritzungen. Nach der Entbindung Pulsfrequenz 132. Die während der letzten Geburtsphase geröteten Lippen sind jetzt auffallend blaß. Uterus kontrahiert sich gut, keine Blutung, Cornutin, Bandagierung des Leibes.

14. I. 04. 12,15 Uhr. Pat. wird leicht benommen, weiß nicht, wo sie sich befindet und kennt ihre Umgebung nicht. Puls 126. Resp. 42. Eine Spritze Kampher-Äther.

6 Uhr vorm. Es wird eine leichte Blutung aus den Genitalien konstatiert, deshalb Eisblase, Cornutin.

9,20 vorm. Die Blutung ist stärker geworden, abermals eine Spritze Cornutin. Puls 108. 5 Uhr. Blutung hält immer noch an. Eine halbe Spritze Cornutin. 6,30 Uhr. Pat. hat eine halbe Stunde gut geschlafen. Puls 124, unverändert, Resp. 35. Genitalblutung besteht in unveränderter Stärke weiter. Im Gesicht Schweißperlen. Gesicht und Extremitäten kühl, der übrige Leib warm. 7,30 Uhr. Blutung etwas geringer, sonst unverändert. Eisblase aufs Herz. Schmerzen im Leib.

8,30 Uhr. Blutung viel geringer, keine Schweißperlen im Gesicht. Gesicht und Extremitäten kühl. Puls 120, unverändert. Subjektives Befinden unverändert. Eisblase wird unangenehm empfunden. Inf. fol. dig. 1,0 : 100,0 per rectum.

9,30 Uhr. Blutung steht fast ganz. Puls 120 fliegend. Allgemeinbefinden unverändert. 10,30 Uhr. Blutung steht. Puls 120, etwas kräftiger.

15. I. 12,30 Uhr. Puls 136, Resp. 38. Pat. wählt wieder eine sitzende Stellung, da in der liegenden Beklemmung eintritt. Sensorium immer noch leicht getrübt.

3 Uhr nachm. Pat. hat etwas geschlafen, Ödeme an den Extremitäten haben zugenommen, besonders an den Händen. Sensorium frei. Schneiden im Leib, Durstgefühl. 11 Uhr. Puls 120, hart und gut, Resp. 32. Benommen, zeitweise phantasierend, schwache klonische Zuckungen des Körpers. Anfall dauert eine halbe bis eine Minute, wonach das Bewußtsein zurückkehrt. Klare Momente wechseln mit Phantasien ab. 3 Uhr. Inf. Dig. 1,0 : 100,0 per rectum. Coffein natr. benz. 0,5.

16. I. Ganze Zeit geschlafen, klagt über Kopfschmerzen. Nachmittags Schmerzen im Halse, Pharynx gerötet. Halsumschlag. Gurgeln mit Cali chloric. Schmerzen in der Kreuzbeingegend.

17. I. 3 g Diuretin per Klysma. $^1/_2$ ct. Morph. soll eventl. abends wiederholt werden. Diuretin wird mit Stuhl bald wieder entleert. $^1/_2$ ct. Morph.

18. I. Puls 140, kräftig. Urin in 12 Stunden 600.

Ödem der Extremitäten geringer. Laryngosk. Befund negativ.

Diuretin. Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß.

8 Uhr. Zehn Tropfen Digit. dialys. Ein Pulver Theocin. 12 Uhr. Zehn Tropfen Digit. dyalys. Puls 160. Ein Pulver Theocin. 3 Uhr. Eine Spritze Kampfer. 5,15 Uhr. Stündlich eine Spritze Kampfer. Schwarzer Kaffee, Sekt.

6,20 Uhr kein Puls mehr. Cornealreflex erloschen, kein Bewußtsein, Atmung röchelnd.

6,33 Uhr Exitus.

Sektion: Die ganze untere Thoraxpartie eingenommeu von dem kolossal hypertrophierten und dilatierten Herzen, welches ein Gewicht von 1090 g hat. Der Pericardialsack ist durch alte und frische pericardiale Verwachsungen völlig obliteriert. Die Semilunarklappen der Aorta sind aufgerollt und insuffizient. Die Mitralklappe ist stark stenosiert. Der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch, ca. 4 cm Wanddicke. Mäßiger Hydrothorax beiderseits, Stauungskatarrh beider Lungen, Stauungsmilz, Stauungsleber, chronisch veränderte Nieren.

Fall IV. Emma F., 33 J., Schiffersfrau aus Kottwitz. I para. Aufnahme 29. X. 07, verlegt nach der Inneren Abteilung.

Anamnese: Eltern sind gesund. Abgesehen von dysmenorrhoischen Beschwerden will Pat. früher nie krank gewesen sein. Bis Ostern ganz gesund. Damals waren ihre Knie angeschwollen und schmerzhaft. Es stellte sich bald Atemnot ein, die bis jetzt angehalten. In den letzten 4 Tagen steigerte sich die Atemnot, die Beine schwollen an, seit 3 Tagen Erbrechen. Appetit war in den letzten Tagen schlecht. Letzte Menses im April.

Pat. wird, da sich Wehen eingestellt haben, nach der Frauenklinik verlegt.

Status: Leidlich genährte, mittelgroße Frau. Starke Dyspnoe.

Herz: Grenzen nach links vordere Axillarlinie, nach rechts $1\frac{1}{2}$ Querfinger über den rechten Sternalrand reichend. Nach oben bis zur III. Rippe. Spitzenstoß hoch, etwas hebend, im VI. Interkostalraum. Aktion sehr stark irregulär. Über allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch, keine deutliche Akzentuation des II. Pulmonaltones.

Äußere Untersuchung: Mammae schlaff, Warze prominent, Warzenhof pigmentiert, fünfmarkstückgroß.

Fundus handbreit über dem Nabel, kindliche Herztöne nicht hörbar. Keine Nabelschnurgeräusche.

Lungen überall heller Schall, über den unteren Partien beiderseits trockene Rasselgeräusche.

Geburtsverlauf. Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund verstrichen, vorliegender Teil Steiß. Da derselbe mit der Hand nicht zu erreichen ist, wird der Haken angewendet. Vorher prophylaktisch 2 Kampferspritzen. Der Haken wird um die untere Hüfte herumgeführt, bald erscheint der Steiß, es folgt leicht der übrige Körper. Die Nabelschnur zeigt keine Pulsation, der Fötus ist tot.

Sofort nach der Entbindung kollabiert die Kreißende. Der Puls ist lange aussetzend, kaum fühlbar. Kampferspritzen, Eisblase auf die Herzgegend. Sandsäcke auf den Unterleib. Der Puls bessert sich. Die Nachgeburt folgt auf Credé vollständig. Kampferspritzen.

31. X. Allmählich wird der Zustand leidlich, doch ist er bis heute noch sehr ernst.

1. XI. Wegen der schweren Herzstörung, da von seiten der Genitalien keine Komplikationen vorliegen, nach der medizinischen Klinik verlegt.

4. XI. Exitus.

5. XI. Sektion: Schwere Mitralstenose. Stauungsorgane. Chronische Pneumonie in beiden Unterlappen, bes. rechts. Uterus: Cervix zeigt einen $^3/_4$ cm langen Riß.

Uterus cavum o. B.

Nach dieser Schilderung der Gefahren, die eine herzkranke Frau in der Schwangerschaft, während der Geburt und zuletzt auch noch im Wochenbett zu erwarten hat oder gelinder gesagt unter Umständen erwarten kann, wird man die Frage aufwerfen: wie stellt sich allgemein die Prognose, was ist gegebenen Falles zu tun und welche Vorsichtsmaßregeln sind zu ergreifen, um das Eintreten dieses gefährlichen Momentes zu verhindern.

Wenden wir uns zunächst der Prognose zu:

Es ist einleuchtend, daß es bei der verschiedenen Beurteilung des Einflusses von Herzfehlern auf Gravidität und Puerperium schwer ist, eine sichere Prognose zu stellen. Weder kann man Wessner, Winkel und anderen beistimmen, die die Prognose überaus günstig stellen, weil sie zufällig in der Mehrzahl günstig verlaufende Fälle gesehen haben, noch darf man zu pessimistisch urteilen, wie Ballantyne, Guérard, Peter, Berry-Hart, die sehr viel Todesfälle in Gravidität und Wochenbett zu sehen bekamen.

Erst wenn man alle einzelnen Gesichtspunkte, die für die Beurteilung eines jeden Falles notwendig sind, geprüft hat, erst dann wird man eine einigermaßen sichere Prognose stellen können und auch dann wird man wohl noch häufig genug traurige Enttäuschungen erleben müssen.

Das erste, was für die Prognose in Frage kommt, ist die Kompensation oder Dekompensation des Herzfehlers. Ein gut kompensierter Herzfehler, der auch in der Schwangerschaft noch imstande ist, die geforderte Mehrarbeit zu leisten, ohne in das Stadium der Inkompensation zu treten, gibt berechtigte Aussicht auf gutes Überstehen aller Gefahren. Das sehen wir zum Glück bei der größeren Zahl von Herzfehlern.

Im Gegensatz hierzu wird das Herz, das in der Schwangerschaft inkompensiert wird oder gar schon vor Beginn derselben inkompensiert gewesen ist, mit größter Wahrscheinlichkeit die großen Anstrengungen der Geburt nicht überstehen. Es ist hier gleichgültig, welcher Herzfehler vorhanden ist, Kompensation oder Dekompensation hängen in der Hauptsache und in erster Reihe nicht von der Art des Fehlers, sondern von der Beschaffenheit des Herzmuskels ab. Wie schon im Beginn bemerkt, wird deshalb auch die Mitralstenose mit verhältnismäßig frühzeitiger Muskelentartung von vielen Seiten für prognostisch am ungünstigsten erklärt (Berry-Hart, Peter, Wenczel). Belege dafür sind bereits an anderen Stellen mehrfach erbracht worden. Trotzdem kommen natürlich auch Mitralstenosen vor, bei denen sich der Herzmuskel merkwürdig lange kräftig erhält, denen eine Schwangerschaft nur recht wenig anhaben kann. In neuerer Zeit sind sogar French und Hicks an der Hand eines großen Materials bestrebt gewesen, die Gefahren der Mitralstenose für Gravidität und Puerperium erheblich kleiner erscheinen zu lassen, wie sie angenommen werden. Nach ihrer Ansicht soll die Mehrzahl von den an Mitralstenose leidenden Frauen ohne jegliche Störung gebären und wenn überhaupt, dann nicht bei der ersten, sondern erst mehrfach wiederholten Schwangerschaft-Kompensationsstörungen aufweisen.

Letztere Erscheinungen hat man überhaupt bei allen Fehlern Gelegenheit zu beobachten. Während die erste Gravidität sehr oft ohne jegliche Störung vertragen und beendet wird, stellen sich bei den folgenden bereits geringe Beschwerden ein, die mit jeder Schwangerschaft wachsen bis schließlich der Herzmuskel, der von jeder Gravidität etwas mitgenommen ist, den Anstrengungen nicht mehr gewachsen ist und Dekompensation verursacht.

Damit sind wir bei einem weiteren wichtigen Punkte der Prognose angelangt, bei dem Unterschiede in der prognostischen Beurteilung einer herzkranken Primipara oder Multipara. Die junge Primipara hat vor der Multipara

den relativ noch wenig angegriffenen Herzmuskel voraus, von dem man annehmen kann, daß er noch die Anstrengungen der Geburt überstehen wird. Die Multipara andererseits hat wieder einen durch die früheren Geburten gedehnten Geburtskanal, der sie ihr gewöhnlich größeres Kind wird leichter und schneller gebären lassen. Demgemäß stellt Wenczel die Prognose bei einer älteren Primapara als ungünstig hin.

Inwiefern das Befallensein von mehreren Klappen von besonderer Wichtigkeit für die Prognose ist, vermag ich nicht zu entscheiden, darüber fand ich keine besonderen Angaben. In unserem Fall von Insuffizienz der Mitralis und Aorta verlief Geburt und Wochenbett völlig normal, es kommt wohl zweifellos auch hierbei nicht auf die Anzahl der ergriffenen Klappen an, sondern auf den Herzmuskel. Dagegen fallen sonstige Komplikationen, wie enges Becken, Erkrankungen der Lungen und speziell der Nieren, Strumen usw. sicherlich für eine ungünstige Prognose schwer ins Gewicht. Ein Beispiel hierfür möge die folgende Krankengeschichte bieten.

Fall V. Therese Kl., 34 J., Arbeiterfrau aus Breslau. V para, 1 Abort.

Aufnahme 14. X. 03. Entlassung † 16. X. 03.

Familienanamnese belanglos.

Kreißende will als Kind sehr krank gewesen sein, nähere genauere Angaben nicht zu erlangen, kein Anhalt für Rachitis. 1. Periode mit 18 J., von da ab regelmäßig, alle 4 Wochen, schmerzhaft. 1. Partus mit 25 J. spontan.

Vor der Geburt Blutungen, Wochenbett gut. Kind mit 8 Wochen tot. 2. Partus mit 26 ½ J. Querlage, Wendung, Wochenbett gut. Kind am 1. Tag tot. 3. Partus mit Zange. Wochenbett gut. Kind am 1. Tag tot. 4. Gravid. vor 1 ½ J. Abort im 2 Monat, Auskratzung.

Anfang dieses Jahres lag Pat. längere Zeit im Josefshospital angeblich wegen Nieren- und Leberleiden.

Letzte Periode im April. Erste Kindsbewegungen im August. Während der Schwangerschaft klagt Pat. über Kopfschmerzen, hatte häufig Erbrechen und sehr starken Durst. Seit 8 Tagen

hatte sie starken Husten und seit 2 Tagen öfters heftige Blutungen. Deshalb wurde sie von der Hebamme in die Klinik geschickt.

Status: Mittelgroße, mäßig ernährte Frau. Haut des ganzen Körpers wachsbleich, Schleimhäute ganz blaß, sehr starke Ödeme an den oberen und unteren Extremitäten, rechts stärker als links, starkes Ödem des Gesichtes, beider Augenlider, außerdem des linken Labium majus. Über der linken Lunge starkes Giemen.

Herz: Rechte Grenze 3 Querfinger rechts vom Sternalrand, linke Grenze vordere Axillarlinie, Spitzenstoß 1 Querfinger nach links von der Mammillarlinie, obere Grenze: 2. Interkostalraum. Blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, ebenso über der Trikuspidalis, an der Herzspitze vielleicht auch ein präsystolisches Geräusch, Aortentöne gleichfalls nicht rein. Puls gespannt, regelmäßig, ca. 100, deutlicher positiver Venenpuls. Temp. 37,6. Urin schwach sauer, beim Kochen leichte Trübung.

Abdomen vorgewölbt, Fundus 3 bis 4 Querfinger breit oberhalb des Nabels. Kopf beweglich über dem Becken, kleine Teile links oben, Rücken rechts, Herztöne rechts etwas unterhalb des Nabels ca. 140. II. Schädellage. 7. bis 8. Monat. Kind sehr beweglich, keine Wehen.

Innere Untersuchung: 14. X. 03, 1 Uhr, äußerer Muttermund geöffnet, Cervix $1^1/_2$ cm lang, innerer Muttermund geschlossen. Promontorium leicht erreicht.

Da Pat. über dauernden Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und Schwindel klagt, wird um einer drohenden Eklampsie vorzubeugen, Milchdiät mit Na. bi. und Fachinger verordnet, gegen die Bronchitis Brustpriesnitz, 3 mal tägl. heiße Milch mit Emser Salz, abends gegen Schmerzen in der Brust 0.3 Pulv. Doveri.

Nachts ist Pat. sehr unruhig, klagt über sehr starken Durst und phantasiert bisweilen.

15. X. Urinmenge von 24 Stunden 1200 g, Urin schwach sauer, strohgelb. Spez. Gewicht 1011. Kein Sacch.; Eiweißspuren, etwas Niederschlag, Sangu. ganz deutlich + Mikrosk. vereinzelte gran. Zylinder, Leukozyten, geschwänzte und Plattenepithelien, keine Erytr. Diagn.: Schrumpfniere. Augenhintergrund normal.

Diagn. der med. Klinik: Primärer Herzfehler, Insuff. cordis, vielleicht außerdem noch Schrumpfniere.

Mit Rücksicht auf den sehr schweren Allgemeinzustand, der auch nicht die geringste Steigerung der Herzarbeit zuläßt, muß von der zur Entlastung der Kreißenden in Erwägung gezogenen Einleitung der Frühgeburt Abstand genommen werden. Ord. Pulv. fol. digit. 0,1 + Diuret. 1,0 2 Pulver im Laufe des Abends. Eispillen.

8 Uhr. Puls 116. Temp. 37,8. Resp. 40.

Aussetzen der Eklampsietherapie.

In der Nacht ist Pat. sehr unruhig, redet wirr und läßt leicht blutig gefärbten Stuhl unter sich.

16. X. 8 Uhr. Temp. 36,9. Puls 120, Resp. 44. Um 9,30 Uhr erfolgt aus dem After während des unwillkürlichen Stuhlabganges eine starke Blutung. Der acholisch aussehende Stuhl erweist sich bei der Besichtigung mit großen Klumpen frischgeronnenen, dunkelroten Blutes untermischt. 1 Pulver Plumb. acet. Opiumsupposit. Gleichzeitig mit der Blutung aus dem Anus, an dem keine Hämorrhoiden sichtbar, sickert dauernd Blut aus dem varicösen, stark ödematös geschwollenen linken Labium majus. Kompressionsverband. Pat. ist sehr schwach und blaß. Im Laufe des Vormittags sind der Pat. 3 Digitalispulver verabreicht worden, die sie jedoch, wie alles per os zugeführte, sofort wieder erbrochen hat.

1,30 Uhr. Geräusch an allen Ostien. Herztöne rein. Trachealrasseln. Puls 120 bis 130. Augenhintergrund hochgradig anämisch, sonst normal, ohne nephritische Veränderungen. Stündlich Kampfer, stündlich 20 ccm Inf. fol. digit. (1,5 : 150,0 + Kal. acet. 20,0). Heißer Kaffee, Champagner.

3 Uhr. Kind in II. Schädellage. Herztöne des Kindes sind sicher vorhanden, können jedoch wegen der beschleunigten sehr lauten Herztätigkeit der Mutter nicht genau gezählt werden. 4,15 Uhr. Puls an der Radialis schwach fühlbar. Am Herzen 140. Zeitweise Benommensein. Halbstündlich 1 Spritze Kampferäther. 5 Uhr. Temp. 37,6. Deutliches Trachealrasseln, dauernde Benommenheit. 6,15 Uhr. Puls an der Radialis schwach fühlbar. $1^1/_2$ Spritze Kampferäther. 6,40 Uhr. Zeitweiliges Aussetzen von Puls und Atmung.

Mit Rücksicht darauf, daß der Exitus in den nächsten Stunden sicher ist, wird zur Sectio caesarea an der moribunden Frau geschritten, da nur sofortiges Eingreifen die Möglichkeit bietet, das vielleicht noch lebende und möglicherweise lebensfähige Kind zu retten.

Schnitt auf dem nach rechts verlagerten Uterus ca. 4 cm oberhalb des Nabels, rechts von demselben beginnend, etwa

8 cm oberhalb der Symphyse durch Bauchdecken und Peritoneum, während desselben Exitus. Gar keine Blutung, Schnitt in den Uterus in der Richtung des Hautschnittes ca. 10 cm, kein Tropfen Blut fließt aus dem hochgradig anämischen Organ. Dagegen fließt eine mäßige Menge absolut klaren Fruchtwassers in die Bauchhöhle. Kind in 2. Schädellage. Extraktion am linken Fuß, Abnabelung. Versenkung des Nabelschnurrestes in den Uterus, fortlaufende Uteruskatgutnaht. Schluß der Bauchhöhle mit durchgreifenden Silbernähten. Das Kind, Knabe von 1300 g, 38 cm Länge, zeigt keinen Herzschlag mehr, Haut rosa.

Nach Schluß der Bauchhöhle fließt aus der Bauchhöhle eine mäßige Menge ganz klaren Fruchtwassers ab.

Sektion verweigert.

Auch die soziale Stellung der Schwangeren ist nicht gleichgültig. So wird eine Frau der niederen Klasse, die zuweilen noch bei schweren Dekompensationserscheinungen gezwungen ist, ihre Arbeit weiter zu tun, viel eher ihren Herzmuskel ermüden, als eine Frau, die sich vermöge ihrer materiell günstigen Lage die nötige Ruhe gönnen kann.

Entsprechend diesen Erörterungen sind die Aussichten für die herzkranke Schwangere keine sehr günstigen. Indessen differieren auch in diesem Punkte die statistischen Angaben so sehr, daß man ihnen nur geringe Bedeutung beimessen darf.

Während Leyden die Mortalität auf 55%, Macdonald auf 60% berechnet, Berry Hart von 8 Mitralstenosen $7 = 87{,}5\%$ sterben sah und von den 8 Fällen Wenczels $6 = 75\%$ tötlich endeten, lauten die meisten anderen Angaben günstiger.

Wessner sah unter 25 herzkranken Frauen nur eine sterben (4%), bei 14 Geburten herzkranker Schwangerer der Marburger Klinik trat nach Schneider nur einmal (7,1%) der tötliche Ausgang ein. Gusserow gibt von 70 Graviden mit Herzfehlern nur 4 Todesfälle (5,7%) an, wobei 40 Kranke ohne jegliche Störung von seiten des Herzens kreißten. Fellner hatte von 94 Fällen 6 Todesfälle (6,4%), zu verzeichnen.

Walter berechnet aus seinen Fällen die Mortalität auf 9,5%, Ingram und Longridge auf 8%; von unseren 15 Fällen endeten 5 ($33^1/_3$%) letal.

Der Wirklichkeit am nächsten kommt wohl Blaker, der die Mortalität der herzkranken Schwangeren auf rund 12% angibt.

Für das Kind sind die Aussichten zweifellos noch schlechter. Die häufigen spontanen sowie künstlich herbeigeführten Aborte und Frühgeburten bereiten der Frucht ein vorzeitiges Ende und selbst dort, wo es der Mutter mit Mühe gelingt, über die Gefahren der Geburt hinweg zu kommen, sehen wir noch häufig genug den Foetus infolge mangelnder Sauerstoffzufuhr von seiten der Mutter absterben.

Soviel über die Prognose.

Wie hat man sich nun therapeutisch zu verhalten?

Treten in der Schwangerschaft Zeichen von Kompensationsstörungen des Herzens auf, so wird man zunächst versuchen, durch die interne Therapie die Störung zu beseitigen. Digitalis, Bettruhe, zweckmäßige diätetische Maßnahmen werden auch dann wieder in einer großen Anzahl von Fällen wie so oft ihre Schuldigkeit tun und die alten Verhältnisse herbeiführen. Ein passendes Beispiel hierfür bietet der Fall, dessen Krankengeschichte hier kurz folgt.

Fall VI. Berta L., 34 J., Zimmermannsfrau aus Klein-Bresa. V para. Aufnahme 29. V. 09. Entlassen 29. VI. 09.

Anamnese: Früher immer gesund, insbesondere kein Gelenkrheumatismus, keine Halsentzündung. Erste Periode mit 16 Jahren immer regelmäßig, ohne Beschwerden, seit der letzten Fehlgeburt (Mai 1908) mit starken Kreuz- und Rückenschmerzen. Januar 1908 Pneumonie.

Die ersten 3 Geburten spontan (1901—05), Kinder leben, Wochenbett afebril. Dann folgt im Mai 1908 eine Fehlgeburt im 3. Monat, ebenfalls spontan, fieberfreies Wochenbett. Während dieser Schwangerschaft hatte Pat. starke Kreuz-

schmerzen, Herzklopfen, Atemnot. Der Arzt sagte, sie habe einen Herzfehler. Nach der Fehlgeburt wurden die Herzbeschwerden geringer, dagegen blieben starke Kreuzschmerzen, besonders z. Z. der Periode bestehen.

Letzte Periode 28. XII. 08. Seit Januar hatte Pat. dann stärkere Kreuz- und Rückenschmerzen, Herzklopfen und Atemnot. Wegen Gebärmutterverlagerung in der Gravidität wurde deshalb am 16. III. in der Poliklinik ein Pessar eingelegt. Danach verschwanden die Kreuzschmerzen und die Herzbeschwerden. Am 20. Mai wurde der Ring wieder entfernt. Auftreten von Herzklopfen. Da die Herzbeschwerden, besonders die Schwellung der Beine, seitdem immer schlimmer wurden, wird Pat. von ihrem Arzt zu eventl. Einleitung der künstlichen Frühgeburt in die Klinik geschickt.

Befund: Leicht cyanotische Frau. Starke Ödeme der Beine, geringer an der Brust. Kein Ascites nachweisbar. Mäßige Varicen an den Beinen. Atmung nach Körperanstrengung sehr frequent. Puls sehr unregelmäßig, bei Körperanstrengung beschleunigt. Temp. normal.

Thorax: Mammae klein, sezernieren reichlich Colostrum. Pulmones in normalen Grenzen, überall reines Vesikuläratmen, keine abnorme Dämpfung.

Befund der medizinischen Klinik: Herzdämpfung: rechts 3 Querfinger außerhalb des Sternalrandes, oben 3. Rippe, links vordere Axillarlinie. Aktion völlig unregelmäßig. Herztöne dumpf, systol. und präsystol. Geräusch zeitweise hörbar, jedoch wegen der unregelmäßigen Herzaktion nicht genauer festzustellen. Puls klein, unregelmäßig. Es handelt sich um einen nicht kompensierten Mitralfehler (Stenose + Insuffizienz?) Ob auch die Aortenklappen ergriffen sind, läßt sich jetzt nicht entscheiden.

Abdomen: Kein Ascites nachweisbar. Leber und Milz nicht merkbar vergrößert.

Uterus: Fundus in Nabelhöhe. Kopf über dem Becken. Herztöne nicht gehört.

Genitalien: Starkes Ödem der großen Labien. Portio 1 cm lang, Muttermund geschlossen. Kopf beweglich über dem Becken. Promontorium stark vorspringend. Diag. 11 cm.

Urin: Albumen nicht vorhanden.

3. VI. Infus. Digit. 3 mal tägl. 1 Eßlöffel.

12. VI. Herzbeschwerden geringer, Digitalis ab.

19. VI. Wieder Digit. therapie begonnen.

27. VI. Digit. ab.

29. VI. Bei ruhigem Verhalten hat die Pat. jetzt keine Beschwerden. Es wird ihr der Rat erteilt, bis zur Entbindung in der Klinik zu bleiben. Die Frau verlangt aber dringend entlassen zu werden, also Entlassung.

Leider versagt aber die interne Therapie zuweilen und man wird vor die Frage gestellt sein, ob man künstlich durch Unterbrechung der Schwangerschaft eine Wendung zum Besseren herbeiführen soll oder nicht. Die Frage des künstlichen Abortes und der künstlichen Frühgeburt ist vielfach Gegenstand eifrigster Diskussion geworden, ohne daß man zu völliger Übereinstimmung gelangt wäre.

Was zunächst den künstlichen Abort anbetrifft, so käme derselbe in Betracht, wenn Kompensationsstörungen im Beginn oder der ersten Hälfte der Gravidität eintreten.

Kouwer hält den Abortus artificialis in den ersten Monaten nicht für richtig, weil er einmal durch Blutverlust schwächt, dann auch keine Garantie für Besserung bietet. Auch bei schwersten Kompensationsstörungen hält er eine exspektative Therapie mit strengster Bettruhe für angezeigt und nur in den seltensten Fällen den künstlichen Abort für berechtigt. Derselbe spiele sich eben nicht immer „cito, tuto et iucunde“ ab. Zum Beweis dafür führt er zwei Fälle an, bei denen er den künstlichen Abort einleiten wollte, bei denen aber spontan der Abort eintrat und zwar zu seiner großen Freude, denn beide Frauen schwebten danach in großer Lebensgefahr, die eine starb nach 5 Wochen. Auch Bernard will den künstlichen Abort auf das äußerste beschränkt sehen. Feiß, der im Grunde genommen kein Gegner des künstlichen Abortes ist, gibt zu, „daß die Herzfehler, bei denen es in so frühen Monaten schon zu Kompensationsstörungen kommt, so schwer sind, daß auch von dem künstlichen Abort nicht zu viel erwartet werden kann“. Im Gegensatz hierzu möchte ich bemerken, daß wir nicht gar so selten nach der Einleitung des künstlichen Abortes auch in den früheren Monaten promptes Nachlassen der Beschwerden sehen. Ein klassisches

Beispiel ist der Fall Philipp (Fall VII), den ich sofort anschließe.

Fall VII. Johanna Ph., 31 J., aus Ruhrort. III para. Aufnahme 2. I. 05. Entlassen 15. I. 05.

Anamnese: Vater † an Lungenentzündung, Mutter lebt, gesund. Als Kind hat Pat. Masern, Scharlach, Diphtherie durchgemacht und will oft an Beschwerden gelitten haben, die auf Bleichsucht zurückgeführt wurden. Seit dem I. Partus (1899 Sturzgeburt, Kind lebt) bestehen die Beschwerden und die Kenntnis von dem bestehenden Herzfehler. II. Partus vor $2^1/_2$ Jahren. Kind lebt. Angeblich 3 Wochen vor der Entbindung Schlaganfall mit Sprach- und Extremitätenlähmung. Letzte Periode 4. X. 04. Pat. hat Schwindelanfälle, Beängstigungen, die die bestehende Gravidität steigert.

Diagnose der mediz. Klinik: Frau Ph. leidet an einer Mitralstenose sehr erheblichen Grades. Verbreiterung nach rechts, präsystolisches Geräusch an der Spitze, laute akzentuierte 2. Basaltöne. Sehr stürmische Herzaktion, leichte Ödeme. Auf Grund dieses Befundes wird die Einleitung des künstlichen Abortes beschlossen. Kleinkindskopfgroßer Uterus. Hintere Muttermundslippe nur zum Teil erhalten. Da die Aufstöpselung nicht gelingt, wird mit einem Katheter sondierend eingegangen und die Striktur des inneren Muttermundes leicht überwunden. Dann wird der Katheter umgedreht, worauf klares Fruchtwasser abfließt. Nun allmähliches Aufstöpseln bis No. XV. Darauf Einführen des Gummiballons (Barnes) und Aufspritzen mit 180 ccm H_2O. Ausräumung des Abortes, hierauf Alkoholspülung. Pat. erhält 2 Spritzen und 3 Pillen Cornutin. Auf den Leib Eisblase. 11. I. 05. Subjekt. Wohlbefinden, keine Schmerzen. 15. I. 05. Herz bot im Wochenbett keine Inkompensationserscheinungen mehr. — Uterus anteflektiert usw.

Spiegelberg bemerkt, daß die künstliche Frühgeburt bei Aortenfehlern am Platze, bei Mitralfehlern unter gewissen Umständen gerechtfertigt, ja notwendig ist.

Nach Löhlein liegt dann eine Indikation für die künstliche Frühgeburt vor,

a) wenn sich solche Folgezustände entwickelt haben, daß sie ganz oder zum Teil durch den Druck des Uterus oder die Empordrängung des Zwerchfelles in die Brusthöhle bedingt wird,

b) wenn der Tod der Mutter in Kürze zu erwarten ist.

Zu dem letzten Passus bemerkt Leyden mit Recht, daß dann natürlich der Eingriff zu spät kommen dürfte.

Boccadamo ist auch für die künstliche Frühgeburt, doch wäre dieselbe nicht in jedem Fall von Kompensationsstörung angezeigt, denn es gelänge nicht immer durch den operativen Eingriff die Gefahren abzuwenden, in manchen Fällen könne sogar der Eingriff gefährlicher sein als die Schwangerschaft selbst.

Ablehnend verhalten sich Schlayer, Macdonald und Gusserow, die die künstliche Frühgeburt nur in notwendigsten Fällen angewendet wissen wollen.

Schlayer sah seine drei Fälle mit künstlicher Frühgeburt tötlich enden, bei Walter starben sogar von sechs Frauen, bei denen partus praematurus eingeleitet worden war, alle sechs.

Dennoch tritt Leyden für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft warm ein, indem er die feste Hoffnung ausspricht, daß mit dem Fortschreiten der Technik auch die Gefahren der künstlichen Frühgeburt, wegen deren dieselbe von verschiedenen Seiten abgelehnt würde, sicherlich immer mehr vermindert werden würden.

Die Pein der langen Dauer der künstlichen Frühgeburt ertrügen die Wöchnerinnen sicherlich geduldig. Dagegen sei der Gewinn von einigen Wochen in einem so qualvollen Zustande, wie ihn die herzkranke Schwangere zu ertragen habe, ein unendlicher Gewinn.

Im allgemeinen glaube ich wie schon vorher noch einmal betonen zu müssen, daß man dem künstlichen Abort den Vorzug vor der künstlichen Frühgeburt geben solle, einmal wegen seiner relativen Ungefährlichkeit, andererseits weil auch noch bis in die neueste Zeit die Ergebnisse der künstlichen Frühgeburt nicht sehr ermutigende sind. Indessen werden immer noch die Fälle für die künstliche Frühgeburt übrig bleiben, die in der ersten Hälfte der Gravidität gar keine oder nur sehr geringe Beschwerden gemacht haben und erst in der zweiten einen bedrohlichen Charakter annehmen. Ein langes Abwarten hat wenig Zweck und

zugegeben, daß die künstliche Frühgeburt nur wenig oder keine besseren Chancen bietet als die Geburt am normalen Ende, so ist die Verkürzung der Qualen für die Schwangere, wie Leyden mit Recht behauptet, ein großer Gewinn.

Angesichts der großen Gefahren, die die Geburt selbst den Schwangeren bereiten kann, wird man natürlich bestrebt sein, die Dauer derselben möglichst abzukürzen. Geht die Eröffnung des Muttermundes nur langsam vor sich, so kann man manuell dilatieren, oder was schonender ist und auch in nicht allzulanger Zeit zum gewünschten Ziele führt, man wendet das in der Breslauer Klinik vielfach mit dem besten Erfolge erprobte Verfahren der Hystereuryse an, auf das ich hier nicht des Näheren eingehen möchte.

Von operativen Verfahren zur schnellen Entbindung für diese Fälle ist empfohlen worden der klassische Kaiserschnitt und in neuerer Zeit auch die sectio caesarea vaginalis

Meyer Ruegg widerrät den klassischen Kaiserschnitt, weil gerade bei dieser Entbindungsweise die Blutdruckerniedrigung am akutesten und stärksten einträte und mit großer Wahrscheinlichkeit schwere Collapszustände hervorrufen würde. Dagegen scheint der vaginale Kaiserschnitt weniger gefährlich zu sein und recht gute Erfolge zu versprechen. So berichtet Rotter über 4 Fälle von vaginalem Kaiserschnitt, von denen 2 bei herzkranken Schwangeren vorgenommen wurden. Beide Male vergingen von Beginn der Operation bis zur Geburt des Kindes nicht mehr wie 5 Minuten. Einmal hatte die Operation eine lebensrettende Wirkung für die Mutter. Auch die Gefahren der Narkose, speziell der Chloroformnarkose, sind relativ gering, es genügt zur Betäubung schon eine geringe Dosis, die gut vertragen wird. — Bei Äther dürften wohl ähnliche Verhältnisse vorhanden sein.

Während der Geburt sucht man vielerorts die Entlastung der Bauchhöhle möglichst allmählich zu gestalten dadurch, daß man Sandsäcke auf den Leib der Kreißenden legt

oder denselben mit festen Binden einschnürt. Unmittelbar nach der Geburt wird im Falle eines Kollapses von verschiedener Seite ein Aderlaß empfohlen, um die nach Spiegelbergs Ansicht drohende Überfüllung des rechten Herzens und den eventl. Eintritt des Lungenödems zu verhüten.

Der Einwurf, den die Anhänger der Fritsch'schen Theorie von der Anämie des Herzens erheben, daß die Frauen dadurch noch mehr geschwächt würden, wird widerlegt durch die Tatsache, daß wirklich derartige Blutverluste im allgemeinen gut vertragen werden.

Die Vorsicht gebietet es, das Wochenbett derartiger Kranken möglichst lange auszudehnen und ihnen auch nach dem Aufstehen möglichste Schonung und Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung aufzuerlegen.

Ich möchte nun noch kurz auf die Prophylaxe eingehen. Eine der wichtigsten Fragen, die an den Arzt herantritt, ist, ob man herzkranken Frauen die Ehe erlauben solle oder nicht. Auch hier herrschen wie in den meisten anderen Punkten Meinungsverschiedenheiten, die sich auf die jedesmaligen Erfahrungen der einzelnen Autoren stützen; die kleinere Zahl steht auf dem Standpunkte Berry-Harts, herzkranken Mädchen die Heirat prinzipiell zu verbieten. Blaker will diesen Frauen die Heirat nicht verboten wissen, denn nach seiner Ansicht treten Kompensationsstörungen doch früher oder später auf, ob die Mädchen heiraten oder nicht, ob sie gebären oder nicht. Die Störungen werden aber nur sehr selten durch die Gravidität hervorgerufen. Bezüglich der Mädchen mit Mitralstenose, deren Gefährlichkeit vielfach hervorgehoben wird, äußern sich French und Hicks, daß es unrecht wäre, ihnen das Heiraten zu verbieten, die Gefahren seien zwar nicht gering, dürften aber auch nicht übertrieben werden; solchen Mädchen solle nur eine gewisse Zurückhaltung bezügl. der Zahl der Schwangerschaften empfohlen werden.

Ich glaube, man wird sich hier ebensowenig wie in den meisten anderen Fragen auf einen prinzipiellen Stand-

punkt stellen dürfen. Man wird nur von Fall zu Fall urteilen können, wenn man alle für die Prognose wichtigen Punkte insgesamt in Erwägung zieht. Die Art des Herzfehlers, Komplikationen von Seiten anderer Organe, allgemeine Körperkonstitution und nicht zum wenigsten die soziale Stellung werden ausschlaggebend für die Beantwortung der Frage sein.

Auch dem Gedanken einer operativen Sterilisation herzkranker Frauen ist man näher getreten. Hellendal empfiehlt sie in den Fällen, wo

1. die Frau von den früheren Geburten durch ihren Herzfehler in Gefahr war,

2. wo die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft trotz aufmerksamer Behandlung wegen Fortbestehens der Kompensationsstörungen hat gemacht werden müssen,

3. wo die Unterbrechung der Schwangerschaft wegen des Grades des Herzfehlers oder wegen der Komplikation des Herzfehlers mit einer anderen Erkrankung (z. B. chron. Nephritis oder Tuberkulose) ausgeführt wurde.

Auch Walter empfiehlt die operative Sterilisierung und tritt für die prophylaktische Tubenresektion ein. —

Zum Schlusse führe ich der Vollständigkeit halber noch die übrigen, mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten an, die in ihrem Verlaufe nur wenig von der Norm Abweichendes aufzuweisen haben.

Fall VIII. Anna Zi., 21 J., Puella publ. aus Berlin. I para. Aufnahme 4. IV. 08. Entlassen 15. IV. 08.

Anamnese: Familienanamnese o. B.

Als Kind stets gesund, keine Kinderkrankheiten. Als Mädchen Blutarmut und Magenbeschwerden. Erste Menses mit 14 Jahren, einmal ausgeblieben auf 5 Monate mit 15 Jahren, dann wieder absolut regelmäßig. Letzte Menses 4. IX. 07. Erste Kindsbewegungen Februar 1908.

Schwangerschaftsbeschwerden: Wenig Erbrechen, seit gestern heftige Rückenschmerzen. Behauptet gestern nach einem Bade Wasserabgang beobachtet zu haben, derselbe soll bis jetzt anhalten. Wehen noch nicht bemerkt.

Status: Mittelgroße Frau von grazilem Knochenbau. Keine Zeichen überstandener Rachitis. Lungen o. B.

Herz: Dämpfung nach links bis 1 cm außerhalb der Mammillarlinie. Über der Spitze ein systolisches Geräusch, der zweite Ton über der Spitze gespalten. Zweiter Pulmonalton akzentuiert, gespalten. Urin frei. Keine Ödeme. Temp. 36,0. Puls 84, gut. Fundus handbreit unter dem proc. ensiformis. Vorliegender Teil Kopf, beweglich im Beckeneingang. Rücken links, kleine Teile rechts, nicht deutlich fühlbar. Kindliche Herztöne deutlich links unterhalb des Nabels, 144 in der Minute.

Innere Untersuchung 4. IV. 5 Uhr nachmittags. Keine Varicen oder Condylome. Introitus eng. Schleimhaut aufgelockert. Cervix vollständig erhalten, geschlossen. Kopf des Kindes beweglich im Beckeneingang und weicht dem touchierenden Finger aus.

Diagnose: I. Dorsoanteriore Schädellage, Kind lebt.

7. IV. 4 Uhr morgens. Innere Untersuchung. Muttermund fünfmarkstückgroß. Kl. Fontanellen links vorn, große rechts hinten. Pfeilnaht verläuft quer, Blase anscheinend gesprungen. Kopf steht fest in Beckenmitte.

8 Uhr früh. Wehen kräftig, in Zeiträumen von 2 Minuten, etwas Blut und Schleim kommt heraus. 8,10 Uhr. Während der Wehe wird der Kopf in der Vulva sichtbar. 5 Minuten später bleibt er in der Vulva stehen. 8½ Uhr. Kopf geboren, danach entwickelt sich der übrige Körper. 9 Uhr. Temp. 36,8. Nachgeburtswehen, nach 5 Minuten Plazenta spontan mit der mütterlichen Fläche voran. Plazenta und Eihäute vollständig. Urin Albumen +.

Wochenbett ungestört.

Entlassungsbefund 15. IV. 08.

Uterus anteflektiert, spitzwinklig, faustgroß. Muttermund für Fingerkuppe passierbar. Adnexe, Parametrien rechts frei, links druckempfindlich und geringe Resistenz. Sekret blutig, schleimig.

Fall IX. Martha E., 25 J., Näherin aus Breslau. I para. Aufnahme 1. X. 05. Entlassen 11. X. 05.

Anamnese: Mutter an Lungenentzündung †. Vater und 3 Brüder gesund.

Pat. war als Kind herzleidend. Vor 2 Jahren Rheumatismus. Herzfehler. Erste Regel mit 18 Jahren, alle 4 Wochen, 3 Tage lang mit viel Blutverlust. Letzte Regel Weihnachten 04. Keine Schwangerschaftsbeschwerden.

Status: Das Herz zeigt die Erscheinungen einer kompensierten Mitralinsuffizienz.

II. Schädellage. Wehenbeginn 1. X. 05 vorm. 5 Uhr. Blasensprung nachm. 3,15 Uhr. Geburt 4,15 Uhr.

Geburt eines lebensfrischen Kindes. 3160 g, 51 cm Länge. Das Kind hat an der linken Wange und der linken Kopfseite ein Angioma teleangiectaticum.

Uterus gut kontrahiert. Keine Blutung.

10. X. 05 Entlassungsbefund: Genitalien o. B.

Fall X. Vally E., 20 J., Putzmacherin aus Breslau. I. para. Aufnahme 13. XI. 06. Entlassung 22. XI. 06.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Ein Bruder wenige Tage nach der Geburt an unbekannter Todesursache gestorben. Als Kind hatte Pat. Masern, war später bleichsüchtig. Keine Rachitis. Erste Periode mit 14 Jahren, stets regelmäßig alle 4 Wochen, verbunden mit ziemlich erheblichen Leibschmerzen, 5—8 Tage dauernd. Letzte Regel Mitte August 06. Als Mädchen von 16 Jahren war sie wegen Bleichsucht bei einem Arzt in Behandlung, welcher einen Herzfehler feststellte. Nach Gemütsbewegungen hatte Gravida schon damals starke Beängstigungsgefühle. Seit ca. 6 Wochen sind dieselben häufiger und intensiver geworden. Sie suchte einen Arzt auf, welcher Schwangerschaft feststellte und sie zwecks Einleitung des künstlichen Abortes in die hiesige Klinik sandte.

Status: Gracil gebautes junges Mädchen von auffallend blasser Gesichtsfarbe. Lungen o. B.

Herz: Dämpfung nach rechts verbreitert um $^1/_2$, nach links um 1 cm. Systolische Geräusche an allen Ostien, am lautesten an der Pulmonalis, das letztere ist besonders laut auf dem Rücken zu hören. Beschleunigte, unregelmäßige Herztätigkeit.

Innere Untersuchung: Cervix ca. 3 cm. Corpus uteri faustgroß, von weicher Konsistenz, kugelig. Colostrum negativ, Hegar deutlich positiv. Fundus uteri 3 Querfinger oberhalb der Symphyse.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

14. XI. 06. Die Herztätigkeit ist nach den geringsten Anstrengungen gleich um ein bedeutendes erhöht. Nach schnellem Laufen steigt der Puls auf 162 in der Minute.

Auf Grund des erhobenen Befundes wird heute die Einleitung des künstlichen Abortes beschlossen.

15. XI. 06 vorm. 12 Uhr. Aufstöpseln der Cervix bis No. XIII.

Einlegen eines kugeligen, etwa hühnereigroßen Ballons und Aufspritzen mit 75 ccm Wasser. Belastung mit 500 g. Kurz

nach dem Einlegen schlechter, beim dritten Schlage aussetzender Puls, der auf eine Spritze Digalen und starken Kaffee besser wird.

$10^1/_2$ Uhr abends. Außer geringen Schmerzen im Kreuz und Leibe, die schon kurz nach dem Einlegen aufgetreten waren, keinerlei Beschwerden. Wehen bisher noch nicht aufgetreten.

Innere Untersuchung ergibt keinerlei Veränderungen.

16. XI. 06. Gegen $^1/_2 2$ Uhr morgens Einsetzen regelmäßiger, alle 5 Minuten wiederkehrender Wehen.

8 Uhr vorm. Innerer Befund unverändert. Belastung mit 750 g. Im Laufe des Vormittags lassen die Wehen an Regelmäßigkeit nach, werden jedoch bald wieder häufiger. 1 Uhr nachm. Temp. 37,4. Muttermund etwa für einen Finger durchgängig. Es steht um den Muttermund nur noch ein schmaler Saum. Cervix also fast vollständig verstrichen. 7 Uhr abends. Muttermund wieder um ein geringes erweitert. Temp. 37,4.

17. XI. 06. 4,40 Uhr vorm. wird auf der Höhe einer Wehe der Hystereurynter geboren. Er mißt an Umfang 13 cm. Ausräumen des Uterusinhaltes mittelst Curette und Abortlöffel. Vorher war prophylaktisch eine Spritze Digalen verabreicht worden. Geringe Blutung, Eisblase, Secacornin, 1 Spritze.

22. XI. 06. Vollständig fieberfreies Wochenbett.

Innere Untersuchung: Uterus anteflektiert, auf Druck noch empfindlich, Muttermund geschlossen. Adnexe, Parametrien druckempfindlich, jedoch ohne Resistenz.

Befund der mediz. Klinik: Auf Grund einer 4tägigen Beobachtung scheint es sich um ein kongenitales Vitium (Offenbleiben des Foramen ovale) zu handeln.

Fall XI. Anna H., 39 J., Schauspielerin aus Frankenstein. VII para. Aufnahme 24. III. 08. Entlassen 30. III. 08.

Anamnese: Der Mutter wurde wegen Kniegelenkstuberkulose das rechte Bein amputiert. Eins der Geschwister mit 4 Jahren an Darmfistel †. Als Kind hat Kreißende Blattern gehabt. Sonst gesund bis 19. II. 05. (5. Entbindung.) Damals Husten und Blutauswurf, nach ärztlicher Behandlung Besserung. Erste Menses mit 15 Jahren, ziemlich regelmäßig, 4—5 Tage anhaltend, ohne Beschwerden. 1. Partus März 1892, spontan, Kind lebt, soll im letzten Jahre an Gelenkrheumatismus und Herzfehler erkrankt sein. Wochenbett normal.

2. Partus Februar 93, spontan. Kind lebt, ist gesund.

3. Partus Januar 98. Kind lebt, ist gesund.

4. Partus Februar 1901. Kind lebt. Rachitis. Seit diesem Partus stärkerer Husten und Gewichtsabnahme.

5. Partus Februar 1905. Spontan, Kind lebt, gesund. Wochenbett normal. Kurz nach der Entbindung Verschlimmerung der Lungenbeschwerden, Arzt konstatiert Lungenspitzenkatarrh. Besserung nach 3 Monaten. Seitdem Husten und Mattigkeit.

6. Abort im 4. Monat. August 1906. Wegen Phth. pulm. eingeleitet. Wird mit dem Rat entlassen, bei der nächsten Schwangerschaft wieder in die Klinik zu kommen. (Breslauer Frauenklinik.)

7. Letzte Menses Oktober 1907.

Schwangerschaftsbeschwerden: In der letzten Zeit starke Abmagerung. Stärkerwerden von Husten und Auswurf. Schmerzen im Unterleib, allgemeine Mattigkeit.

Status: Mittelgroße Frau in reduziertem Ernährungszustand. Haut o. B., keine Ödeme.

Herz: Dilatation nach l. 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoß verbreitert, ausgesprochen hebend. Desgleichen geringe Verbreiterung nach rechts, bis etwa Mitte des Sternums. Herzaktion zeitweise irregulär. Über der Spitze fein hauchendes präsystol. und systol. Geräusch. Akzentuation des 2. Pulmonaltones.

Pulmones: Linke Spitze zeigt vorn bis zur Clavic., hinten bis zur 3. Rippe Schallverkürzung mit tympanit. Beiklang. Über dieser Partie verschärftes In- und Expirium mit vereinzelten knackenden trockenen Geräuschen. Mäßiger Husten und Auswurf.

Fundus uteri. 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Kindsbewegungen wahrnehmbar. Kleine Teile L. v.

Vagina weit, Cervix erhalten. Innerer Muttermund geschlossen. Links ein Emmetscher Einriß bis ans Scheidengewölbe. Cervix aufgelockert.

Befund der mediz. Klinik: Leidlich kompensierte Mitralstenose und Insufficienz. Daneben Verdacht auf eine linke Spitzenaffektion, welche quoad indicationem keine Rolle spielt. Dagegen ist der Herzfehler als relat. schwere Form anzusehen. Eine Indicatio vitalis besteht zurzeit nicht. In Anbetracht dieses Befundes wird von einem künstlichen Abort Abstand genommen und Pat. am 30. III. entlassen mit der Weisung, bei akuter Verschlechterung wiederzukommen, jedenfalls in 9 Wochen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt herbestellt.

Fall XII. Vally v. Th., 20 J., Packerin aus Breslau. I para. Aufnahme 19. V. 08, Entlassen 5. VI. 08.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Als Kind Masern, stets schlechte Zähne gehabt. I. Menses mit 14 J., im 16. J. einmal $^1/_4$ Jahr Menopause. Letzte Menses September 07.

Kindsbewegungen seit Anfang Januar gespürt. Keine besonderen Schwangerschaftsbeschwerden.

Am 19. V. 08 in die Klinik aufgenommen. Die Wehen sollen seit dem 18. V. nachmittags dauern, mittelkräftig und regelmäßig. (Blasensprung 20. V. 08 um $6^1/_2$ Uhr vorm.)

Status: Mittelgroße, mäßig grazil gebaute, gut genährte Kreißende. Unterschenkel leicht geschwollen, Fingerdruck bleibt stehen. Auch Bauchdecken ödematös. Lungen o. B. Herzdämpfung undeutlich nach rechts verbreitert, links durch tympanitischen Magenschall verdeckt. An der Spitze diastolisches Blasen. Puls 110, aussetzend, kräftig aber etwas schnellend.

Abdomen: Fundus 2 Querfinger unter Proc. ensiformis. Im Fundus ein großer, harter Teil, daneben nach rechts kleine Teile, an der linken Seite fühlt man den Rücken. In der Vulva erscheint ein Fuß. Herztöne am deutlichsten links neben der lin. alb. Auch in der rechten Hälfte etwa $2^1/_2$ Finger breit neben der lin. alb. hört man Herztöne, etwa 140.

Innere Untersuchung: Ein Fuß steht in der Vulva, einen weiteren fühlt man in der Höhe des Beckeneinganges. Bei einer Wehe rückt das vorliegende Bein nach abwärts bis der Knöchel erscheint. Muttermund bis auf einen Saum verstrichen. Um 12,30 Uhr wird wegen schlechter kindlicher Herztöne Extraktion gemacht, 12,40 Uhr ein lebendes, leicht asphyktisches Kind (Knabe) geboren. Es steht ein weiterer Kopf im Beckeneingang. Die Blase darüber steht. Kleine Teile (?) links, Rücken und Herztöne rechts von der Mitte; die Harnblase wird nochmals katheterisiert. Darauf wird die zweite Blase gesprengt, innere Wendung gemacht und ohne Schwierigkeit extrahiert. Zur Narkose nur wenige Tropfen Chloroform nötig. Kind lebt und schreit sofort. Es blutet ziemlich stark. Wegen Blutung wird nach 10 Minuten die Placenta mit Credé entfernt. Uterus kontrahiert sich nach 2 Secacorninspritzen, wird aber bald wieder schlaff. Dauernd Massage, Sandsack, Eisblase. Puls der Mutter sehr schnell, leicht arythmisch, erholt sich aber wieder.

2 Uhr. Uterus zeigt immer wieder Neigung zu erschlaffen.

2,30 Uhr. Uterus jetzt gut kontrahiert, Blutung steht zurzeit. Puls frequent, 100, bessert sich.

Urin stark eiweißhaltig. Mikroskop. Erythrocyt. (corpusc. rbr.). (Katheterurin), viele hyalyne und granulierte Zylinder.

$3^1/_2$ Uhr. Uterus gut kontrahiert, keine Nachblutung. Temp. 36,8. 4 Uhr. Unterlage wieder blutig. Uterus gut kontrahiert. Therapie dieselbe. 6 Uhr. Uterus gut kontrahiert. Puls 120, sehr schwach. Wöchnerin schwach, sonst keine Klagen.

26. V. Keinerlei Beschwerden. Uterus o. B. Lungen rechts unten etwas Schallverkürzung und vereinzeltes Knisterrasseln. Brust Priesnitz. Temp. 39,0.

27. V. Temp. 37. Keinerlei Beschwerden. Abends Fieber. Alb. $^1/_3$ $^0/_{00}$. 30. V. Esbach. Alb. nur ganz geringe Spuren. 2. VI. Aufsitzen. Puls steigt auf 148.

5. VI. Entlassungsbefund. Urin kein Alb.

Starke Anaemie. Genitalbefund: Uterus reichl. faustgroß. Muttermund geschlossen, Adnexe o. B. Kein Fluor.

Fall XIII. Klara Mü., 32 J., Kaufmannsfrau aus Gottesberg. IV para.

Familienanamnese o. B.

Als Kind viel Kinderkrankheiten gehabt. Kann dieselben außer Diphtherie nicht angeben. Schon mit 10 J. Gelenkrheumatismus, mit 12 J. Recidiv, immer 6—8 wöchentliches Krankenlager. Vor 4 Jahren wieder 4 wöchentlicher Anfall. Besonders Befallensein der unteren Extremitäten. Schon nach dem ersten Anfall vitium cordis festgestellt. Erste Regel mit 14 J., immer regelmäßig alle 4 Wochen, 3 Tage, mäßig stark. Letzte Regel Ende November vorigen Jahres. Bisher 2 Frühgeburten (7. Monat). Wochenbett normal. 1 Zangengeburt. Beide Kinder leben.

Juli 07 Abort im 2. Monat wegen Vit. cord. eingeleitet. Seit der ersten Geburt Verschlimmerung des Herzfehlers und Atemnot. Seit der letzten Gravidität starke Kopfschmerzen.

Status: Kleine schwächliche Person. Mammae schlecht entwickelt, Mammillen eingezogen, links Incisionsnarbe. Der Befund am Herzen wird von der med. Klinik als kompensierte Aortenstenose gedeutet.

Abdomen mäßig vorgewölbt. Fundus uteri handbreit über der Symphyse. Alter Dammrißspalt. Rectocele.

Innerer Befund: Äußerer Muttermund für einen Finger durchgängig, innerer geschlossen. Uterus entsprechend Gravid. im 3.—4. Monat. Gravidität bis jetzt ungestört.

28. II. 8,45 Uhr wird nach leichtem Aufstöpseln des Cervixkanals ein kleiner Hystereurynterballon eingeführt

und mit 200 ccm H_2O aufgefüllt. Temp. 37,1. Puls 75. 9,35 Uhr gibt Gravide an, leichtes Ziehen zu spüren. 12 Uhr mittags. Innere Untersuchung: Status idem.

29. II. Es bestehen die Nacht über kräftige, auch durch Bauchdecken wahrnehmbare Wehen, die sich gegen Morgen ca. alle 4—6 Minuten folgen.

Innere Untersuchung 5,15 Uhr morgens: Cervixkanal durchgängig, der untere Pol des Ballons mündet bereits in die Scheide.

12 Uhr mittags. Es bestehen sehr kräftige, in kurzen Abständen auftretende Wehen.

Innerer Befund: Cervixkanal aufgebraucht. Muttermund einmarkstückgroß. Um 3,55 Uhr wird nach sehr kräftigen Wehen der Hystereurynter mit einem Umfang von 19 cm geboren. Hierauf wird der Abort ausgeräumt.

Entlassungsbefund: Uterus anteflektiert, überragt die Symphyse noch um zwei Querfinger; von weicher Konsistenz. Muttermund für Fingerkuppe eingängig, Adnexe und Parametrien links etwas empfindlich. Hämorrhag. schleimige Sekretion. —

Fall XIV. Ida F., 42 J., Haushälterfrau aus Breslau. II para.

Aufnahme 16. III. 08. Entlassung 22. III. 08.

Anamnese: Über Kinderkrankheiten ist der Pat. nichts bekannt. Sie weiß auch nicht, wann sie die erste Regel hatte. Mit 17 Jahren 13 Wochen an Gelenkrheumatismus gelegen. Schmerz heftig, Schwellung; Fieber. Mit 33 J. erste Entbindung, glatt, ungestörtes Wochenbett. 4 Jahre darauf trug sie einen Ring. Im Juli oder Juni letzte Regel. Im Januar Kindsbewegungen. Um Pfingsten vor einem Jahr lag sie 15 Wochen an Gelenkrheumatismus. Während der Schwangerschaft öfters Klagen über Atemnot.

Status 17. III. 08. Mittelgroße, gutgenährte Frau.

Nach dem Befunde der mediz. Klinik leidet die Frau an gut kompensierter Aorteninsuffizienz, vielleicht kombiniert mit leichter Mitralinsuffizienz. Es liegt z. Z. kein Grund zur Einleitung einer künstlichen Frühgeburt vor.

Abdomen: Kein Ascites. Fundus 4 Querfinger unter proc. xyph. Kindl. Herztöne links, kleine Teile rechts.

Extremitäten ohne Ödeme.

Pat. ist im Zustand leichter Dyspnoe. An den Fingernägeln (leicht aufgetriebene Endphylangen) leichtes Pulsieren.

21. III. 08. Keine Kompensationsstörung. Normaler Schwangerschaftsbefund. Äußerer Muttermund durchgängig, innerer geschlossen. Kopf bereits ins Becken eingetreten.

Wird entlassen, soll zur Entbindung wiederkommen.

Tag des neuen Eintrittes 4. IV. 08.

Die Frau ist am 4. IV. angeblich wegen Blutung in die Klinik gekommen, hier konnte aber keine Blutung festgestellt werden.

11. IV. $5^1/_2$ Uhr nachm. Spezielle äußere Untersuchung Rücken links, Fundus steht 3 Finger breit unter dem proc. ensiformis. Kleine Teile rechts, Kopf fest in Beckenmitte.

Innere Untersuchung: Große Fontanelle rechts hinten, kleine Fontanelle links vorn. Pfeilnaht verläuft im schrägen Durchmesser. Muttermund fünfmarkstückgroß, Blase steht, Cervix erhalten, 1 cm lang, Vaginalschleimhaut glatt.

Die Wehen sind kräftig, dauern je eine Minute, kommen alle 5 Minuten wieder. Herztöne laut, gut zu hören, links von der linea alba, 140 in der Minute.

6 Uhr abends. Blase ist gesprungen, es ist reichlich Fruchtwasser abgegangen. 6,40 Uhr abends. Plötzlich einsetzende kräftige Wehen treiben den Kopf tiefer, so daß er ohne Dammschutz geboren wird. Darauf entwickelt sich der übrige Körper spontan. Die Nabelschnur war um den Hals und das rechte Hinterbein geschlungen. Das Kind lebt und schreit laut. Temperatur der Mutter 37,5.

7,03 Uhr abends. Placenta wird geboren, mit der Kante voran. Vollständig, die Frau blutet nicht.

Wochenbett: höchste Temp. 37,5. Gegen Revers entlassen. Uterus in Mittelstellung. 3—4 Querfinger über der Symphyse. Muttermund bequem für die Fingerkuppe durchgängig. Adnexe, Parametrien frei. Lochialblutung schleimig.

Fall XV. Friederike N., 27 J., Friseurin aus Kattowitz II para.

Aufnahme 15. I. 02. Entlassung 15. II. 02.

Familienanamnese o. B. Die Kreißende hat spät laufen gelernt. Als Kind hatte sie Scharlach und Masern. Die erste Regel mit 16 J., seitdem nicht immer regelmäßig, schwankte zwischen 3—5 Wochen, je 3—5 Tage andauernd, häufig sehr schmerzhaft. Seit dem 17. Jahre leidet sie an weißem Fluß. Mit 18 J. erkrankte sie an Diphtherie, mit 22 J. an Gelenkrheumatismus. Im Dezember 98 erster Partus, in der hiesigen Klinik, verlief normal, Wochenbett normal. Das Kind starb, 8 Monate alt, an Durchfall. Ein Jahr darauf erkrankte sie wiederum an Gelenkrheumatismus, im Anschluß daran entwickelte sich ein Vitium cordis, das in der hiesigen med. Klinik als Mitralstenose und Insuffizienz diagnostiziert und behandelt wurde.

Zurzeit kompensiert. Der weiße Fluß bestand noch. Letzte Regel war Ende April, die ersten Kindsbewegungen spürte sie Anfang September. Schwangerschaftsbeschwerden bestanden in Atemnot, Herzklopfen und Erbrechen, zugleich Steigerung der arthritischen Beschwerden mit häufigen Fiebersteigerungen weit über 38 Grad.

Status: Mittelgroße, mäßig kräftige Person, von schlechtem Ernährungszustand.

Äußere Untersuchung: Fundus 2 Querfingerbreit unter dem Proc. ensiformis. Vorliegender Teil der Kopf, Rücken rechts, kleine Teile links fühlbar. Kindliche Töne rechts über dem Nabel, 144 in der Minute gut.

Innere Untersuchung: Muttermund für einen Finger bequem zugänglich, Cervix in der Ausdehnung von 1 cm erhalten. Vorliegender Teil der Kopf, Länge des Kindes nach Messung der Fruchtachse auf 44 cm geschätzt.

Äußere Beckenmasse sp. i. 25. cr. i. 27. conj. ext. 18. conj. diag. 11. Die conj. vera beträgt mit dem Zirkel gemessen $9^1/_2$, Querdurchmesser in der Beckenmitte nicht unter $11^1/_2$.

Obwohl das nur mäßig verengte Becken an sich keine Indikation für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgeben kann, erscheint es doch bei dem Zusammentreffen der Benkenverengerung mit der chronischen Arthritis und dem vitium cordis angebracht, die Mutter von den daraus resultierenden, durch die Schwangerschaft noch vermehrten Beschwerden jetzt zu befreien, wo man noch darauf rechnen kann, ein lebensfähiges Kind zu erzielen. Es wird daher am 17. I., nachdem in der innerlichen Untersuchung um 1 Uhr nachmittags obiger Befund erhoben ist, der Hystereurynter eingeführt, mit 400 g sterilem Wasser aufgespritzt und mit dem gleichen Gewicht belastet. Puls der Mutter 84, kindliche Töne 140. Nach Einführung des Hystereurynters ergibt sich, daß der Kopf auf die rechte Beckenschaufel abgewichen ist, daß der Rücken rechts liegt, Steiß und kleine Teile links oben im Fundus zu fühlen sind. Herztöne dauernd gut ca. 130 in der Minute. 10 Minuten nach Einführung des Hystereurynters spürt die Kreißende die erstę kräftige Wehe. Die Wehen wiederholen sich in Zwischenräumen von anfänglich 5—7, später 2—5 Min. und in einer Dauer von je $^1/_2$—$^3/_4$ Min. Um 3,45 Uhr nachm. werden, um eine möglichst vollkommene Erweiterung der weichen Geburtswege zu erzielen, noch 50 g sterilen Wassers in den Hystereurynter nachgefüllt. 5,05 Uhr nachm. wird der Hystereurynter in einer kräftigen Wehe geboren. Sein größter Umfang ist $29^1/_2$ cm. Die kindlichen

Töne waren während der ganzen Zeit gut, schwankten zwischen 128—140, der Puls der Mutter ist gut, schwankt zwischen 78—96. Sofort nach der Geburt des Hystereurynters rückt der Kopf wieder über den Beckeneingang. Er beginnt in den nächsten Wehen, die nach der Geburt des Hystereurynters ohne Pause wieder einsetzen und in denselben Zwischenräumen sich folgen, ins Becken einzutreten. Die 5,30 Uhr nachm. vorgenommene innere Untersuchung ergibt: Die Blase steht, Muttermund kleinhandtellergroß, Kopf in Beckenweite, Pfeilnaht verläuft schräg, kleine Fontanelle rechts vorn, große links hinten. 5,40 Uhr nachm. Blasensprung, der Kopf wird sofort darauf sichtbar und um 5,45 Uhr nachm. ist die Geburt beendet. Uterus gut kontrahiert, in Nabelhöhe.

Das Kind, ein Mädchen, schreit sofort mit lauter Stimme. Es wiegt 2600 g, ist 48 cm lang. Kopfumfang $32^1/_2$.

5,55 Uhr nachm. erfolgt die Spontangeburt der nicht invertierten Plazenta. Dieselbe ist vollständig, Eihäute erhalten, Uterus gut kontrahiert, zweiquerfingerbreit unterhalb des Nabels.

7. II. 02. Rheumatische Beschwerden im Schultergelenk r.

9. II. 02. Rheumatische Beschwerden im Ellenbogengelenk r.

15. II. 02. Entlassungsbefund: Uterus anteflektiert, klein, Adnexe o. B.

Polyarthritis rheumatica.

In die medizinische Klinik verlegt.

Zusammenfassung.

Es handelte sich bei den gesamten 15 Fällen aus der Zeit von 1902 bis 1909 7 mal um inkompensierte, 8 mal um kompensierte Herzfehler. Die kompensierten Fälle verliefen alle ohne Störung, dagegen starben von den 7 Frauen mit inkompensierten Vitien 5, (1 Mitralstenose, 2 Mitralstenose + -Insuffizienz, 1 Mitralstenose + Aorteninsuffizienz, 1 Pulmonalisinsuffizienz), während 2 Frauen teils infolge Einleitung des künstlichen Abortes (Mitralstenose erheblichen Grades), teils dank der erfolgreichen Digitalistherapie (Mitralstenose + -Insuffizienz) mit dem Leben davon kamen.

7 Frauen waren Primipara, 8 Multipara (3 II para, 1 III para, 1 IV para, 2 V para, 1 VII para).

Normal und ohne Störung ging die Geburt in 4 Fällen von statten, spontane Frühgeburt trat 2 mal ein, künstliche Frühgeburt wurde 3 mal, künstlicher Abort ebenfalls 3 mal eingeleitet.

An dieser Stelle möchte ich noch die angenehme Pflicht erfüllen, Herrn Geh. Medizinal-Rat Prof. Dr. Küstner für die freundliche Überlassung des Materials, sowie Herrn Oberarzt Privatdozenten Dr. Hannes für die stets liebenswürdige und bereitwillige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

15/500/33

Literatur.

Ballantyne, Ref. Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1889.

Bernard, Contribution a l'étude de la puerperalité dans ses rapports avec les affection valvulaires du coeur. Lion 1906.

Berry Hart, Ref. Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1888.

Blaker, Klinischer Vortrag über Herzkrankheiten in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft und Geburt. Brit. med. Journ. 1907. Ref. Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1908.

Boccadamo, Über organische Herzleiden in der Schwangerschaft. Ginecologia 1905. Ref. Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1906.

Bumm, Grundriß der Geburtshilfe.

Dreysel, Über Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Münch. med. Wochenschrift 1891.

Feiß, Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Sammlung klin. Vorträge. N. F. 213.

French und Hicks, Mitralstenose und Schwangerschaft. Journ. of Obstetr. und Gynäkologie of the Brit. Emp. 1906. Vol. X. Ref. im Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1907.

Fritsch, Bemerkungen zur Pathologie und Physiologie des Zirkulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Archiv für Gynäkologie VIII.

Gusserow, Berliner klin. Wochenschrift 1898, No. 44.

Hellendal, Herzfehler in der Schwangerschaft und operative Sterilisation. Med. Klinik 1907.

Ingram und Longridge, 50 Geburten kompliziert mit organ. Herzfehlern nach dem Journal des Queen Charlottes Hospital. Mit einer Bemerkung über den Blutdruck während der Schwangerschaft. Journal of obst. and gyn. of the brit. emp. 1906. Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1907.

Jaworski, Zentralblatt für Gynäkologie und Geburtshilfe 1901.

Lahs, Archiv für Gynäkologie und Geburtshilfe 1876.

Leyden, Zeitschrift für klin. Med., Bd. 23. Über die Komplikation der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit.

Löhlein, Zeitschrift für Geburtshilfe 1875.

P. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunktionen. Stuttgart 1888.

Ohlshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Pollak, Herz und Schwangerschaft. Prager med. Wochenschrift 1906.

Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1906.

Rotter, Vier Fälle von Sectio caesarea vaginalis. Gynäk. Sektion des Königl. ungarischen Ärztevereins zu Budapest. 60. Sitzung vom 6. März 1906. Zentralblatt für Gynäkogolie und Geburtshilfe 1907.

Schlayer, Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Band XXIII.

Schneider, Über den Einfluß vorgeschrittener Herzfehler auf den Gang der Geburt. Inaug.-Diss. Marburg 1890.

Spiegelberg, Über die Komplikation des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten. Archiv für Gynäkologie und Geburtshilfe II.

Walter, Über die Komplikationen der Schwangerschaft, der Geburten und des Wochenbettes mit chronischen Herzfehlern. Inaug.-Diss. Zürich 1902.

Wenczel, Gravidität und Geburten bei Herzkranken, mit 8 charakteristischen Fällen. Monatsschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Band XXVI.

Wessner, Chronische Herzkrankheiten und Puerperium. Inaug.-Diss. Bern 1884.

Winkel, Handbuch der Geburtshilfe.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Löwi, wurde am 29. September 1883 zu Breslau als Sohn des Religionslehrers Eduard Löwi geboren und bin jüdischen Glaubens. Ich besuchte zunächst von 1890 bis 1893 die Vorschule der hiesigen katholischen Realschule, sodann das Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau, das ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um an der Breslauer Universität Medizin zu studieren. Am 10. November 1904 beendete ich die ärztliche Vorprüfung, am 6. Juli 1907 das ärztliche Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich beschäftigt: vom 7. Juli bis 1. Oktober 1907 auf der chirurgischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau (Primärarzt Prof. Dr. Gottstein), vom 1. Oktober 1907 bis 31. Januar 1908 auf der inneren Abteilung desselben Krankenhauses (Primärarzt Sanitätsrat Dr. Sandberg) und vom 1. Februar bis 31. Juli 1908 am städtischen Krankenhause zu Beuthen O/S. (Chefärzte Sanitätsrat Dr. Herrmann, Dr. Gralka.) Seit dem 1. August 1908 bin ich als Assistenzarzt wieder an der inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau tätig.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren:

Anschütz, Bonhoeffer, Brefeld, Czerny, Hermann Cohn †, Dienst, Filehne, Flügge, L. Fränkel, Garrè, Hasse, Heine, Hinsberg, Hürthle, Krause, Kükenthal, Küstner, Ladenburg, Lesser, Ludloff, O. E. Meyer †, v. Mikulicz-Radecki †, Müller, Neisser, Peter, Ponfick, Röhmann, Stern, v. Strümpell, Uhthoff.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.